Lane Medical Library

Beiträge

zur

Pneumonie im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation

welche

mit Genehmigung der medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigen wird

am 12. August 1882, Vormittags 12 Uhr

Albin Koettnitz

aus Hohenmölsen.

Referent: Geheimrath **Weber.**

Opponenten:

Johannes Braune, Dr. med.
Richard Schirmer, cand. med.
Ludwig Popke, Dr. med.

Halle a. S.,
Plötz'sche Buchdruckerei (R. Nietschmann)
1882.

Seinen lieben Eltern

gewidmet

vom

Verfasser.

„Beiträge zur Pneumonie im Kindesalter“ möchte ich nachstehende Studien und Beobachtungen nennen, die das Resultat einer einjährigen poliklinischen Thätigkeit bilden.

Zur Orientirung erwähne ich Folgendes:

Das Beobachtungsmaterial war ein poliklinisches. Ein Stadtbezirk (Domplatz- und Strohhofviertel) bildete den Wirkungskreis. Die Leute, die Arzt und Medizin kostenlos haben können, pflegen bei den grössten Kleinigkeiten und somit oft genug bei den allerersten Anfängen einer acuten, überhaupt ernsteren Erkrankung, ärztliche Hülfe in Anspruch zu nehmen. So kommt es, dass man das Initialstadium mancher Krankheiten, der Pneumonie z. B. bis in die kleinsten Details hinein beobachten kann, sich nicht auf die Anamnese zu verlassen, nicht erst die Aussagen auf ihre Glaubwürdigkeit hin zu prüfen braucht. Man hat eben selbst sehen, selbst beobachten, selbst urtheilen können. Und das ist ein Vorzug, der nicht hoch genug anzuschlagen ist, ein Vorzug, den die Poliklinik vor der Klinik und der ärztlichen Praxis voraus hat.

In Nachstehendem werde ich nun meine Beobachtungen über Pneumonie im Kindesalter — denn Kinder stellten das Hauptcontingent der Erkrankungen — mittheilen. Nur ausnahmsweise werde ich auch Krankheitsgeschichten Erwachsener heranziehen.

Der erste Theil der Arbeit wird die croupöse, der zweite die katarrhalische Form behandeln, der dritte Theil, den ich eigentlich allein zu dieser Dissertation benutzen wollte, behandelt die mehr epidemisch auftretenden Lungen-Entzündungen und die Infectionsfähigkeit der Pneumonien mit einer Anzahl eigener Beobachtungen.

I.

Croupöse Pneunomie.

Wenn man die Lehrbücher zur Hand nimmt, wird man finden, dass die croupöse Pneumonie als eine wohl charakterisirte Krankheitsform geschildert wird. Ein typischer Anfang, ein typisches Ende, charakteristische physikalische Phaenomene gehören zum Bilde „Pneumonia crouposa". Differentialdiagnosen werden kaum in Betracht gezogen; die fibrinöse Pneumonie ist eben eine Krankheit sui generis, vor allen anderen Krankheiten durch scharfe charakteristische, daher „pathognostische" Merkmale ausgezeichnet. Und doch sind in der Praxis die regelmässigen, die typischen Fälle nicht gerade die gewöhnlichen, im Gegentheil oft die seltneren. Und unvergesslich bleibt mir der Ausspruch meines verehrten Lehrers, Herrn Geheimrath Weber, den er oft bei Demonstrationen schwieriger Fälle zu thun pflegte. „Gewöhnen Sie sich bei Zeiten an den Gedanken, meine Herren," sagte er, „die regelmässigen Fälle in der Praxis verhältnissmässig selten vorzufinden. In der Klinik macht sich alles so leicht, so selbstverständlich; selbst atypische Fälle werden durch Analyse der Symptome, durch genaue Beobachtung klar und richtig beurtheilt. In der Praxis wird Ihnen das oft recht schwer fallen, zumal wenn Sie nur die typischen Fälle, Fälle, wie sie die Lehrbücher schildern, im Gedächtniss haben." Dieser Ausspruch gilt ganz besonders für die Diagnose der Pneumonie.

„Es giebt keine Krankheit," sagt Jürgensen in Ziemssens Handbuch, „welche ein so wechselndes Bild darböte, wie die croupöse Pneumonie. Constant ist nur eins, die anatomische Veränderung in den Lungen. Das Band,

welches also alle Formen dieser Erkrankung umschliesst, ist die locale Affection, die nachweisbar sein muss. Es ist das in den akuten Leiden sonst so häufig den Ausschlag gebende aetiologische Moment hier nicht zu verwerthen. — Nimmt man hinzu, dass manche Pneumonien sehr wenig von den Erscheinungen darbieten, welche die Lehrbücher für das grell beleuchtete Bild der voll entwickelten Erkrankung des kräftigen Lebensalters in den Vordergrund drängen, so versteht es sich, warum so oft Pneumonien nicht diagnosticirt werden. Wer sich Schubladen zurecht gemacht hat, an welchen die Signatur lautet: gastrisches Fieber etc., wer in der Kinderpraxis viel mit Würmern oder Krämpfen zu thun hat, wem viele an Altersschwäche sterben, der mag sich versichert halten, dass mancher Pneumoniker darunter ist.“ So spricht Jürgensen. Und wenn er schon für die Pneumonie im Allgemeinen die diagnostischen Schwierigkeiten hervorhebt, so können wir uns a priori sagen, sie in der Kinderpraxis erst recht vorzufinden, wo wir auf die Anamnese mehr oder weniger verzichten müssen und mit der physikalischen Untersuchung oft auf unüberwindliche Hindernisse stossen.

„Die croupöse Pneunomie *beginnt* gewöhnlich, ja fast ausnahmslos *ganz akut, ohne dass Prodromalerscheinungen vorausgegangen sind.*“ Das ist ein Satz, den wir in allen Lehrbüchern antreffen, und der zweifellos für die Mehrzahl der Fälle zutrifft. Aber nicht immer, wie wir später sehen werden.

Als *Initialsymptome* werden angegeben: ein-, selten mehrmaliger Schüttelfrost — bei kleineren Kindern manchmal Krämpfe —, gleichzeitiges Auftreten von Hitze, Puls- und Respirationsbeschleunigung, kurzer Athem mit exspiratorischem Typus, Schmerzen; weiterhin Husten mit und ohne „pathognostische“ Sputa, Schweiss.

In vielen Fällen beginnt Brechen die Scene; dazu tritt wiederum Fieber und der davon abhängige Symptomencomplex.

Das Hauptgewicht wird vor allem auf das *plötzliche* Steigen der Temperatur, das *ganz akut auftretende Fieber* gelegt. Und in der That findet sich kaum eine Krankheit, die so exquisit fieberhaft, mit solch akuter Temperatursteigerung einsetzt, wie die croupöse Pneumonie. Ja manchmal ist dies das *einzige* Symptom, das den Ausbruch der Krankheit anzeigt.

Aber selbst diese Erscheinung ist nicht immer so exquisit zu constatiren; *es giebt Fälle, wo die Temperaturerhöhung,* wie ich mich überzeugen konnte, *sich über zwei Tage hinzog, ganz allmählich ansteigend, bis sie die bei Pneumonie gewöhnliche Höhe erreichte. Und erst von diesem Zeitpunkte an traten die charakteristischen Symptome der Pneumonie in den Vordergrund.* (Cf. Fall Schatz.)

Aber nicht genug damit. Es kommen entschieden Fälle vor, wo ein *mehrtägiges Prodromalstadium der eigentlichen Erkrankung vorausgeht.* Man wird oft von den Eltern hören, dass das Kind schon mehrere Tage lang sich nicht recht wohl befunden, dass es gar so eigen gewesen, über Kopf- und Gliederschmerzen geklagt, Appetitlosigkeit gezeigt habe, also lauter Erscheinungen allgemeiner Natur; Erscheinungen, wie wir sie nur bei den akuten Infektionskrankheiten zu finden gewohnt sind. Und ich habe Fälle — auch bei Erwachsenen — während dieses Prodromalstadiums beobachtet, die anfangs alles mögliche zu werden schienen und sich schliesslich als croupöse Pneumonien entpuppten. (Cf. Fälle Nitzer, Schatz, Maie, Seite 17.)

Aber auch solche Fälle, in denen eine *Bronchitis,* eine *Pleuritis,* oder *auch beide zusammen die Scene eröffneten,* aber mit solcher Acuität, mit solchem Fieber, dass mitunter schon dadurch der Verdacht auf Pneumonie gelenkt wurde, auch die sind mir unter die Hände gekommen.

Einige Beispiele mögen das Gesagte beweisen:

1. Clara Schatz, 6 Jahre alt, Handarbeiterkind. Keuchhusten und Scharlach überstanden. Eltern gesund.

7. Jan. 1882. Seit einigen Tagen zeigt die Kleine ein eigentümliches Wesen. Sie ist still und blass, hat keinen Appetit,

zeigt sich apathisch und teilnahmlos gegen alles. „Wo man sie hinstellt bleibt sie stehen. Sehen Sie nur einmal nach, was dem Kinde fehlt," so lautete die Bitte der Mutter.

Objectiver Befund nicht gross. Klagt auch über gar nichts. P. 124, T. 38,7. Auscultatorisch am hintern Thorax l. wie r. U. vereinzeltes, feinblasiges Rasseln zu vernehmen.

Am 8. vormittags P. 144, T. 39,0. R. U. L. hinten und axillarwärts deutliche Zeichen von Pleuritis. Tapetenknittern, zäh-klebriges Rasseln, schwach gedämpfter Percussionschall, Schmerz.

Ordination: Kalte Umschläge rechts. Innerlich ein dünnes Digitalininfus.

Abends: P. 144, T. 39,9, R. 52. R. U. lederartiges Knarren und Rhonchi zu hören. An der Oberlippe Herpes im Beginn. Verdacht auf Pneumonie.

9. früh. P. 132, T. 39,5, R. 52. Etwas Hüsteln. Hat die Nacht über stark gefiebert und ist deshalb fortwährend mit kalten Umschlägen behandelt worden. Herpes deutlich entwickelt, sonst Status idem.

Abends. P. 136, T. 40,0, R. 48.

Am 10. früh. P. 144, T. 40,1, R. 63. Nasenflügelagiren. Exspiratorisches Athmen. R. Mitte vorn gedämpft-tympanitischer Schall mit Bronchialathmen und Rasseln. U. Dämpfung, abgeschwächtes Athmen. Hinten U. Dämpfung, rauhes Athmen.

Diagnose: Pneumonie mit geringem pleurit. Exsudat.

Ordinat.: Solut. Kal. jodat. (2%). Kalte Umschläge.

Abends. P. 130, T. 39,5, R. 50. Bronchialathmen nur schwach zu hören. Etwas Dyspnoë.

Am 11. früh. P. 136, T. 40,0, R. 48. Vorn R. U. und etwas Mitte Dämpfung und Bronchialathmen; Bronchophonie. Hinten U. Dämpfung, rauhes Athemgeräusch.

Abends. P. 132, T. 39,3, R. 46. Husten noch gering.

Am 12. früh. P. 120, T. 39,7, R. 52. Dämpfung und Bronchialathmen wie gestern; am Herzen sind die Mitraltöne nicht mehr ganz rein.

Abends. P. 138, T. 39,9, R. 48. Sehr viel Husten, von fast metallischem Timbre. Patientin ist sehr hinfällig, bekommt deshalb Wein.

Am 13. früh. Während der Nacht Krise gewesen. P. 120, T. 37,35. Viel trockner Husten.

Abends. P. 108, T. 35,9. Schwitzt etwas; viel Husten.

14. früh. P. 92, T. 36,0. Sehr aufgeräumtes Wesen, viel Husten. Physikal. Befund wenig verändert. Rasselgeräusche.

Während der nächsten Tage noch subnormale Temperaturen und unreine Mitraltöne bei voller Euphorie. Resolution geht schnell vor sich.

In diesem Falle hatten wir also *mehrtägige Prodrome*, einleitende trockene *Pleuritis, allmähliches Steigen der Temperatur, kein initiales Erbrechen.* (Vergleiche Temperaturcurve.)

Emilie Hesse, 7 Jahre alt, Mechanikerkind. Im Jan. 1881 Scharlach mit Diphtheritis überstanden, Otorrhoe zurückbehalten. Eltern und Geschwister gesund.

22. März 1881. Patientin, ein kräftig gebautes Mädchen, hat schon mehrere Tage, vor allem aber in der Nacht vom 19. zum 20. März viel gehustet. Sonntag (20. März) abwechselnd Hitze und Frösteln gehabt. Brechen und linksseitige Brustschmerzen gesellten sich dazu. Montag: Zustand derselbe.

Dienstag (22. März) herzugerufen, fand ich eine diffuse Bronchitis. Auf beiden Lungen, vorn wie hinten waren Rhonchi sibilantes et sonores neben spärlichen, schleimigen Rasselgeräuschen zu hören; ausserdem hinten l. U. L. Dämpfung und abgeschwächtes Athmen. Bronchophonie war nicht vorhanden; im Uebrigen eine mässige Angina und geschwollene Drüsen am Halse zu bemerken. P. 154, T. 39,1, R. 40.

Es wurde Bronchitis und linksseitige Pleuritis mit etwas Exsudat angenommen; ein Jpecac. Infus, Sinapismen auf die linke Seite und Priessnitzsche Umschläge um den Hals verordnet, und da seit zwei Tagen Stuhlverhaltung bestand, ein Abführmittel gegeben.

23. März früh. Während der Nacht hat die Kleine stark gefiebert und phantasiert. Frühmorgens ist Stuhl erfolgt. P. 158, T. 40,0, R. 60. Nasenflügelagiren.

Die Untersuchung ergiebt jetzt l. hinten U. L. Bronchialathmen und Bronchophonie, auch verstärkten Pectoralfremitus. In den übrigen Partien sind noch Rhonchi zu hören.

Diagnose: Croupöse Pneumonie d. l. U. L.

Verordnung: Kalte Einwicklungen; Ipecacinfus.

Der weitere Verlauf ist kurz folgender: In der Nacht vom 24. zum 25. Krise unter Schweiss. Am 25. früh P. 104, T. 36,8, R. 40. Die Resolution vollzog sich ziemlich rasch. Doch blieb der Percussionsschall noch lange auf der afficirten Stelle matt. Am 2. April wurde Patientin aus der Behandlung entlassen.

Den Anfang bildete in diesem Falle eine verbreitete Bronchitis und eine Pleuritis, erst in der Zeit vom 22. zum 23. März deutliche Pneumonie.

Als Fälle mit Prodromen vergleiche noch Geschwister Nitzer, Alma Maie, Seite 17.

Sehen wir von dem Prodromal- und einleitenden Stadium ab, und *wenden wir uns zu den Initialerscheinungen* — das typische Bild lassen wir bei Seite —, so ist bekannt, dass ausser den rein fieberhaften und den davon abhängigen Symptomencomplexen hauptsächlich *zweierlei* die Scene beherrschen und das Bild der Pneumonie verdecken können, einerseits *specifisch gastrische*, andererseits *cerebrale* Symptome.

Gastrische Erscheinungen geringerer Intensität, wie Appetitlosigkeit, belegte Zunge, Verstopfung sind nichts Besonderes; wir finden sie bei allen fieberhaften Krankheiten. Aber mitunter *eröffnen Zeichen einer acuten Gastro-Enteritis die Scene, ja treten mehrere Tage lang vollkommen in den Vordergrund.* Brechen, Durchfall, Leibschmerzen, Rachencatarrh etc., dabei auffallend hohes Fieber, diese zusammengenommen bilden die sogenannte *gastrische Pneumonie* (cf. Baginsky, Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter) und können, zumal wenn die pneumonischen Erscheinungen wenig markant sind, tagelang *Typhus* vortäuschen.

Als Beispiel diene folgender Fall:

Hugo Ditel, 6 Jahre alt, Mühlknappenkind. Ausser Varicellen noch keine Krankheit gehabt. Eltern und Geschwister sind gesund.

Dienstag den 29. April 1881 fing der Kleine an sich unwohl zu fühlen. Er klagte über Kopf- und Halsschmerzen und allgemeines Unwohlsein. Mittags trat ein Schüttelfrost ein, Erbrechen und Durchfall gesellte sich dazu, der Knabe fing an zu fiebern und zu phantasieren, so dass die Eltern sich tags darauf an die Klinik wandten.

Es konnte von dem betreffenden Praktikanten noch keine bestimmte Diagnose gestellt werden, da die genaueste Untersuchung nichts abnormes entdecken liess. Der Puls war sehr frequent, die Temperatur auf 40,8 erhöht. Auch am folgenden Tage war nichts besonderes nachweisbar. T. früh 39,4, abd. 39,7.

Am nächsten Tage (21. April) bekam ich Patient in Behandlung. Ich fand den Knaben mit fiebergeröteten Wangen in etwas somnolentem Zustande vor. R. 32 pro Minute, P. 128, T. 39,7. Husten war nicht vorhanden, ebensowenig Herpes zu entdecken. Dagegen machten sich Zeichen eines akuten Magen-Darmkatarrhs bemerkbar. Vollkommne Appetitlosigkeit, stark belegte Zunge, mehrmaliges Erbrechen, Leibschmerzen und vor

allem diarrhoeischer Stuhl, den der Kranke unter sich ins Bett gehen liess.

Die Inspection der Mundhöhle zeigt, dass die Tonsillen stark geschwollen, die Pharynxschleimhaut gerötet war. Bei der Besichtigung des Körpers liess sich nichts auffälliges wahrnehmen. auch keine roten Tüpfel, die etwa auf Scharlach, das in der Nachbarschaft herrschte, hätten Verdacht erwecken können. Submaxillardrüsen waren geschwollen.

Die Percussion der Lungen ergab überall lauten, vollen Lungenschall. Weder an der vordern noch an der hintern Thoraxwand war tympanitischer noch gedämpfter Schall zu hören. Am Herzen, Milz und Leber war alles normal. Die Auscultation der Lungen ergiebt überall pueriles Vesiculärathmen. Nur an einer Stelle des R. Unterlappens, vorn in der Gegend der fünften Rippe zwischen Parasternal- und äusserer Sternallinie war rauhes Athmen zu vernehmen. Das Exspirium war hier deutlich verlängert und verschärft, manchmal wie saccadirt erscheinend. Auf der Rückseite des Thorax war R. U. teilweis abgeschwächtes Athmen zu constatiren; Verstärkung oder Abschwächung der Stimme nicht festzustellen.

Die *Diagnose* wurde darauf hin, so gering der Befund auch war, auf Pneumonie gestellt; der Sitz derselben in R. U. L. central gelegen angenommen. In Betracht zu ziehen waren noch Scharlach, für den Anfang wenigstens, und Typhus abdominalis. Aber Scharlach ohne Exanthem — Angina, belegte Zunge, Schwellung der Submaxillardrüsen, Brechen etc. sprachen anfangs sehr dafür — anzunehmen widerstrebte mir doch; auch Typhus abdominalis glaubte ich, durch den Lungenbefund veranlasst, zurückweisen zu können.

Die *Therapie* bestand in kalten Einwickelungen und beschränkte sich auf die symptomatische Behandlung.

Abends wurde Patient wieder besucht. T. 40,5, P. 128, R. 36.

Sonnabend den 23. April. Patient hat die Nacht schlaflos verbracht, liegt jetzt etwas apathisch da, nur dann und wann über Schmerzen in der Brust und im Unterleibe klagend. Stuhl, von gelber Farbe, und Urin hat er wieder unter sich gelassen. T. 39,5, P. 144, R. 36. Lungenbefund unverändert.

Abends ist das Befinden des Kleinen etwas besser: er hat nachmittag geschlafen. T. 39,4, P. 132, R. 32.

Am folgenden Tage (24. April) Zustand wenig verändert. T. 39,5, P. 144, R. *44* also bedeutend frequenter als bisher. Da Mund- und Rachenhöhle ganz ausgetrocknet, Zunge und Zähne stark belegt und foetor ex ore sich bemerkbar macht, werden Auspinselungen mit Glycerin vorgenommen.

Abends T. 40,0, P. 140, *R. 48.*

Am 25. April früh T. 39,7, P. 144, R. 40. Die Percussion ergiebt jetzt vorn R. U. deutlich tympanitischen Schall, der axillarwärts und hinten mehr und mehr gedämpft wird. Die Auscultation zeigt jetzt, dass sich vorn das rauhe Athmen auf einen grösseren Bezirk ausgebreitet hat. Hinten R. U. L. ist das Athemgeräusch abgeschwächt, dann und wann sind dumpfe Rhonchi zu hören. Da der Kranke anfängt schwach zu werden, wird Rotwein gegeben.

Abends P. 148, T. 40,5, *R 56.* Kurze klanglose Hustenstösse. Nasenflügelagiren.

Am 26. April früh T. 40,1, P. 128, R. 44.
Abends T. 40,0, P. 131, R. 38.
Husten jetzt öfter auftretend.

Am 27. Status idem; früh T. 39,4, P. 116, R. 36.
Abends T. 40,6, P. 140, R. 44.

Am 28. Hinten über die ganze R. L. Dämpfung, vorn oben tympanitischer, unten gedämpft-tympanitischer Ton. Die Auscultation ergiebt R. O. vorn Bronchialathmen, U unbestimmtes Athemgeräusch. An der hintern Thoraxwand unten unbestimmtes, in den obern Bezirken bronchiales Athmen. Pectoralfremitus rechts verstärkt. — Das Herz pulsirt jetzt in der Mammillarlinie (vorher zwischen Parasternal- und Mammillarlinie); der zweite Pulmonalton ist stark klappend und deutlich gespalten; die übrigen Töne sind rein. P. 132, T. 39,9, R. 38. Dabei ist Nasenflügelathmen zu bemerken und der Husten mehr und mehr hervortretend. Dann und wann wird glasig-weisses Sputum expectorirt.

Kurz die Pneumonie ist endlich deutlich nachweisbar. Gleichzeitig ist zweifellos pleuritisches Exsudat vorhanden. Der weitre Verlauf war nicht günstig. Eine rechtsseitige Otitismedia mit spontaner Perforation des Trommelfells und mehrwöchentliche Otorrhoe gesellte sich hinzu. Der pneumonische Process bildete sich nicht zurück; es kam zur Cavernenbildung im R. O. L., zu rechtsseitigem Empyem mit Compression der Lunge; eine purulente Pericarditis führte schliesslich zum exitus letalis, wie die Section bewies.

Das war also ein Fall, der im Grossen und Ganzen als Beispiel für die *gastrische* Pneumonie gelten kann, da gastroenteritische Symptome allein den Anfang der Erkrankung bildeten.

Auf der *andern* Seite sind *cerebrale* Erscheinungen die *vorherrschenden.* Krämpfe (bei kleinen Kindern gewöhnlich) beginnen den Reigen; Brechen und Untersichgehenlassen,

auch wohl Verstopfung sind vorhanden. Heftige Delirien, Jactationen, Convulsionen begleiten das Fieber; Zähneknirschen, Strabismus, Somnolenz schliessen sich an, mit einem Worte Merkmale schwerer Gehirnstörung treten hervor. Sind solche Erscheinungen vorhanden, zeigen sie womöglich täuschend das Bild einer Meningitis, ohne dass dieselbe factisch vorhanden ist, so spricht man von *cerebraler Pneumonie.* (Vergleiche Fall Maie, Seite 17 u. f.)

Welches ist nun die Ursache, die diesen Erscheinungen zu Grunde liegt? das ist eine interessante Frage, die oft schon ventilirt und discutirt worden ist, ohne dass sie zu einem bestimmten Abschluss gebracht ist und die Ansichten darüber einig geworden wären. Ist es die Hyperpyrexie des Blutes? Ist es Gehirnhyperaemie eventuell Anämie? Kommen eine individuelle Disposition oder überhaupt begünstigende Momente (Spitzenpneumonie) in Betracht? das sind alles Fragen, die hier ihre Berechtigung haben. *Baginsky* (cf. Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter) hält für die Mehrzahl der Fälle die Hyperpyrexie des Blutes für die Ursache, verneint aber auch nicht die Annahme einer akuten Gehirnhyperämie. *Jürgensen* (Ziemssens Handbuch) urgirt das *plötzliche* Eintreten des *Fiebers* und knüpft daran individuelle Bedingungen. Für manchen Fall lässt sich der individuelle Factor nachweisen; für andre dagegen nicht. Und für diese Fälle ein „unbekanntes Etwas" einer individuellen Disposition zu substituiren, das ist doch eine Umschreibung für ein einfaches: Wir wissen es nicht. Ich für meine Person mag mich nicht für eine bestimmte Ansicht entscheiden, möchte aber, ohne damit eine directe Identificirung aussprechen zu wollen, auf die akuten, zumal exanthematischen, Infectionskrankheiten hinweisen, die oft mit den schwersten cerebralen Symptomen einhergehen. Ich möchte nur an die schweren Formen von *Scarlatina* erinnern, die in den ersten beiden Tagen unter den schwersten Gehirnerscheinungen letal verlaufen, wo das Fieber nicht übermässig hoch ist, und die Section nichts pathologisches im Gehirn nachweisen kann. Hält man hier die *Quali- und Quantität des Infectionsstoffes* für die causa

peccans, glaubt man so zu sagen an Intoxication, eine Ansicht, die manches für sich hat, wer weiss, ob man nicht bei Pneumonie — Infection natürlich vorausgesetzt — etwas ähnliches annehmen darf? Und die Beobachtungen *Eberths*, der in der Subarachnoidalflüssigkeit an Pneumonie Gestorbener dieselben Micrococcen wie in der hepatisirten Lunge fand, sprechen sehr dafür. (Vergleiche noch Capitel der Aetiologie.)

Wir haben bis jetzt, dem Beispiele mancher Autoren folgend, von gastrischer und cerebraler Pneumonie, je nachdem der eine oder andre Symptomencomplex vorherrscht, gesprochen. *Für gewöhnlich aber kommen die Symptome beider gemischt zur Beobachtung*, so dass von einer scharfen Trennung beider nicht die Rede sein kann.

Aber nicht genug damit; *auch Erscheinungen einer reinen Infectionskrankheit können die Scene eröffnen* und die Diagnose der Pneumonie erschweren, *und das sind die Symptome der Scarlatina*, welche sich während einer herrschenden Scharlachepidemie besonders häufig zeigen. Und hierauf hinzuweisen, auf ihre Bedeutung für die Differentialdiagnose aufmerksam zu machen, das ist neben anderen der Zweck dieser Arbeit. Für den practischen Arzt, der vielleicht kurz nach der pneumonischen Attaque den Kranken zu Gesicht bekommt, dann 24 — 36 Stunden nicht wieder sieht, ist die Kenntniss *dieser* Thatsache von grosser Wichtigkeit.

Angina und *Pharyngitis*, *dicht belegte Zunge*, *geschwollne Submaxillardrüsen*, *Schluckbeschwerden*, *Halsschmerzen*, *Brechen*, *Nasenbluten* — daneben *Kopfschmerzen*, *Gehirnerscheinungen der verschiedensten Art* (Delirien, Sopor, Untersichgehenlassen etc.) auch wohl *Vorhergehen tagelanger Prodrome* (wie Müdigkeit, Apathie, Appetitlosigkeit, Eingenommensein des Kopfes, Gliederschwere) *alles dies kann bei der croupösen Pneumonie genau wie bei Scharlach vorhanden sein* und, für die erste Zeit wenigstens, *beide Krankheiten zum Verwechseln ähnlich machen.*

Hat man *die* Fälle von Scharlach, wo das Exanthem erst nach längerer Zeit zum Vorschein kommt, *einerseits* und *die* Fälle von Pneumonie, wo tagelang die specifisch pneu-

monischen Merkmale fehlen, *andrerseits* im Auge, hat man dann eine Erkrankung mit *diesem* Symptomencomplex vor sich, so kann man sich lange in der peinlichsten Ungewissheit befinden.

Das hervortretende Moment dieser Form ist die *Angina*, und nach meinen Beobachtungen *ist sie eine der gewöhnlichsten Initialerscheinungen* der Kinderpneumonie zumal bei herrschendem Scharlach. Ich finde in *keinem* Lehrbuche dessen *speciell* Erwähnung gethan. In den Handbüchern und Specialschriften, die mir zu Gebote standen, erwähnt *Baginsky* unter seiner gastrischen Form „Rötung der Pharynxschleimhaut" und an einer andern Stelle auch „Rötung und Schwellung der Tonsillen" als öftere Complication. Schwellung der Halsdrüsen führt er nicht an.

Jürgensen (Ziemssens Handbuch) spricht ganz beiläufig, dass Rachenkatarrh mit und ohne Schwellung der Uvula relativ häufig vorkomme. Aehnlich äussert sich *Thomas* in Gerhardt's Handbuch.

Aber von der Möglichkeit, beginnende Pneumonie mit beginnendem Scharlach verwechseln zu können und zwar auf diesen Symptomencomplex hin, davon spricht niemand ausser *Henoch.**) Allerdings erwähnt *Baginsky* (Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter) bei dem Capitel der Hautfarbe einmal Scharlach. (Bei einem Falle fand sich punktförmiges Exanthem über den ganzen Körper verbreitet vor, und nur das Fehlen aller objectiven und subjectiven Halssymptome bewahrte ihn vor einem diagnostischen Irrtum. — Hier war also gerade das Fehlen der Halsaffection das Moment, das gegen Scarlatina sprach.)

Auch *Jürgensen* spricht (Ziemssens Handbuch, Capitel: Diagnose) von Schwierigkeiten, „Spitzenpneumonien mit Hirnsymptomen von dem hochfebrilen Einleitungsstadium der akuten Exantheme zu trennen, namentlich dann, wenn sich die Eruption verzögert und keine deutlichen örtlichen Prodromalerscheinungen vorliegen". Er spricht also damit aus, dass man das Initialstadium der akuten Exantheme mit Spitzen-

*) Henoch, Kinderkrankheiten 1881, S. 330.

pneumonien bestimmter Art verwechseln kann, während ich umgekehrt behaupte, dass man Pneumonie für Scharlach im Prodromalstadium halten kann.

Angina also ist, wie erwähnt, ziemlich *häufig* zu beobachten (vergl. die angegebenen Fälle Hesse und Ditel Seite 10 und 11). Und an und für sich würde ja dies Vorkommen die Diagnose wenig erschweren. *Sind aber noch die Submaxillardrüsen geschwollen, die Zunge belegt und rot gerändert, sind Prodrome vorausgegangen* und gar *eine erythemartige Röte der Haut vorhanden,* — eine Erscheinung, die im Anfang akuter Fieberattaquen häufig zu beobachten ist, — *treten* dabei *die pneumonischen* Erscheinungen mehr *in den Hintergrund* oder *fehlen* sie *anfangs ganz,* dann ist die *Differentialdiagnose sehr schwer,* ja manchmal rein unmöglich.

In Nachstehendem will ich eine Krankengeschichte, die hierfür charakteristisch und auch in andrer Beziehung interessant ist, mittheilen.

Alma Maie, 8 Jahre alt, stets gesund gewesen, Fuhrmannskind.

Am 10. März 1881 wurde die Kleine mittags aus der Schule gebracht. Sie klagte über Kopfweh und Halsschmerzen, über Ziehen in den Gliedern und Mattigkeit. Es stellte sich ein Schüttelfrost ein, dazu Erbrechen und hohes Fieber. Sie fing an gegen Abend zu phantasieren, so dass mich die Eltern noch abends rufen liessen.

Ich fand Patientin, ein gut entwickeltes Kind, in *somnolentem* Zustande vor, Gesicht und Brust waren stark *gerötet* und brennend heiss. P. 148, T. 40,7. Patientin, munter gemacht, giebt *unklare Antworten* und versinkt sofort wieder in tiefen Schlaf. Es kann nur eine Augina tonsillaris, belegte Zunge und Schwellung der Halsdrüsen constatirt werden, im übrigen ergiebt die physikalische Untersuchung weder percutorisch noch auscultatorisch etwas abnormes.

Diagnose ungewiss. Nur scheint die Angabe der Mutter, dass die Kleine schon acht Tage vorher weniger munter gewesen, viel geschlafen und über Kopfschmerzen geklagt habe, im Verein mit der Angina, der Hautröte etc. für *Scharlach*, das es zur Zeit in Hülle und Fülle gab, zu sprechen.

Therapeutisch werden kalte Umschläge über Kopf und Brust verordnet, die Angina ebenfalls mit kalten Umschlägen und Kal. chloric. behandelt; Acid. muriat, in Mixtur, ut aliquid fiat, gegeben.

11. März früh. Patientin hat während der Nacht wieder erbrochen, grünliche Massen mit Schleim und Blutspuren vermischt; ausserdem heftig delirirt. Jetzt ist sie verständig, kann sich nicht erinnern, dass ich gestern dagewesen. T. 39,5, P. 144.

In- und Adspection ergiebt nicht viel. Die Hautröte ist verschwunden; rote Tüpfel und Stippchen, die für Scharlachexanthem sprechen könnten, sind nicht vorhanden; dagegen Angina, belegte Zunge, Schwellung der Submaxillardrüsen, wie schon gestern gefunden. Percussion und Auscultation verlaufen wieder resultatlos. Nirgends Dämpfung oder tympanitischer Schall, nirgends Knisterrasseln oder Rhonchi, nirgends verschärftes oder abgeschwächtes Athmen zu hören. Husten ist übriges gar nicht vorhanden. — Die Untersuchung des Urins, der molkig-lehmiges Aussehen hat und stark sedimentirt, ergiebt nichts abnormes. Und da auch die Anamnese nichts wesentsentliches zu Tage fördert, sondern nur Klagen über unbestimmte Schmerzen geäussert werden, so kann die *Diagnose* wieder nicht gestellt werden. Bald wird an Scharlach, bald an Typhus abdominalis gedacht, und ein peinliches Gefühl der Ungewissheit bleibt zurück.

Abends hat sich das Befinden wieder verschlimmert: Comatöser Zustand; verwirrte Antworten. Nach Anwendung kalten Wassers wird Patientin muntrer und klarer. T. 40,5, P. 154. Husten oder Dyspnoë ist nicht zu bemerken; überhaupt nichts, was für Pneumonie hätte sprechen können. In den Vordergrund treten Gehirnerscheinungen: comatöser Zustand, Deliriren, verwirrte Antworten und vor allem eine ziemliche Abschwächung der Sensibilität. Man kann die Kleine kneipen, stechen, sie reagirt nicht mit Schmerzensäusserungen oder Bewegungen.

Da diese cerebralen Erscheinungen vorliegen, Brechen vorhanden und der Stuhlgang angehalten ist, werden zwei Calomelpulver (à 0,1 Calomel und 0,6 Jalap.) und fleissig kalte Umschläge ordinirt.

12. März früh. Während der Nacht hat Patientin wieder erbrochen (wohl Folge des Calomels); sie hat um 10 Uhr Nachts das eine, früh 2 Uhr das andre Pulver erhalten und gegen Morgen ein wenig schwärzlichen Stuhl entleert. Ihr Zustand war während der Nacht besorgnisserregend gewesen. Sie hatte die Augen verdreht, sich aufgebäumt und hin und her gewälzt, dabei gefiebert und phantasiert. Jetzt ist sie verständig. — Die conjunctiva bulbi ist etwas injicirt; die Sensibilität immer noch etwas herabgesetzt. Man kann fest zukneipen, sie verzieht keine Miene. Im Uebrigen ergiebt die genaueste Untersuchung wieder nichts. Auffällig ist nur ein fortwährendes Zwinkern und Zucken der Augenlider. P. 140—150, T. 40,1.

Adspection, Palpation des abdomens zeigt nichts abnormes; keine merkliche Vergrösserung der Milz, also nichts was für Typhus spricht. Husten und Auswurf ist ebenso wenig vorhanden. Hustet Patientin jedoch nach Aufforderung, so geschieht das in kurzen, abgebrochenen Stössen mit eigentümlichem, fast metallischem Klange. Es wird der Verdacht mehr auf Pneumonie gelenkt und an einen centralen Herd gedacht, und diese Vermutung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, als sich abends an der Oberlippe, am rechten Mundwinkel Herpes zu bilden anfängt. T. 40,1, P. 150.

13. März früh. Das Bild ist jetzt klarer geworden. Herpes deutlich entwickelt. P. 132, T. 41,2. R. gegen vorher auffallend beschleunigt, 40 pr. Minute. Auscultation ergiebt hinten links fast Mitte und nahe der Wirbelsäule eine Stelle von bronchialem Athemgeräusch; der Percussionsschall erscheint etwas tympanitisch.

Die *Diagnose* ist nun endlich auf *Pneumonie* zu stellen.

Da die Kleine sehr angegriffen ist, stöhnt und ächzt, wird Wein (Taragona) verordnet und Ei, Milch, Fleischbrühe etc. gegeben.

Abends P. 128, T. 40,7. Kalte Umschläge; Wein stündlich gegeben.

14. März. P. 136, T. 40,8. Da Patientin sehr schwach und matt ist, wird von einer Untersuchung Abstand genommen. Gegen das hohe Fieber wird Chinin in globulis à 0,2 3 Stück receptirt. Patientin, die sehr unruhig ist, jammert und stöhnt, erhält mittags davon einen, abends, wo P. 135, T. 40,3 ist, den zweiten und gegen Morgen den dritten glob.

Am 15. früh P. 132, T. 39,6,
nachmittags P. 125, T. 39,3,
abends T. 39,8, schläft.

Am 16. fängt die Kranke an trocken zu husten. P. 120, T. 39,8. Am rechten Mundwinkel bemerkt man blutigen Schorf. (Gekratzt?). Hinten L. U. hat sich der tympanitische Schall und das Bronchialathmen auf einen grösseren Bezirk verbreitet.

Abends P. 120, T. 39,75.

17. März. Während der Nacht ist Krise eingetreten. Patientin liegt tiefbleich und leicht schwitzend da. T. 35,8, P. 86. Hustet viel.

Abends ist sie sehr unleidlich, jammert über Hals- und Brustschmerzen. Jedenfalls etwas Pleuritis im Spiel; denn T. wieder 38,85, P. 120, etwas schwach. Ordination: Wein.

18. März. An beiden Ohren und Kieferwinkeln sind die Lymphdrüsen geschwollen, ebenso die linke Parotis. Foetor ex ore zu bemerken. Tonsillen sind nicht mehr rot und etwas

abgeschwollen. Viel trockner Husten, apathisches Wesen der Kranken. P. 120, T. 37,5.

Therapie hauptsächlich roborirend. Wein, Ei, etc. gegeben. Die Drüsen werden mit sanfter Massage und Bestreichen mit warmem Leberthran behandelt.

Abends P. 100, T. 37,3. Die Drüsen sind am linken Ohre stärker geschwollen und auf Druck schmerzhaft.

19. Zustand nicht verändert, früh T. 38,4, P. 90,
abends T. 36,4, P. 74.

(Typus inversus d. Temp. bemerkenswert.)

20. früh. P. 100, T. 38,85, also wieder Fieber. Dabei hat Patientin Appetit, schläft gut. Am rechten Mundwinkel schiesst neuer Herpes auf. Hinten l. U. L. Dämpfung. Im untern Bezirk scharfes aber nicht bronchiales Athmen, wie weiter oben, zu hören.

Abends P. 84, T. 36,55. Viel Husten.

Am 21. sind die Drüsen zurückgegangen. T. 37,2, P. 96. Mitraltöne nicht mehr rein (Anaemie). l. U. L. noch Dämpfung. Pectoralfremitus unten abgeschwächt. Jedenfalls etwas pleurit. Exsudat vorhanden. Abends P. 80, T. 37,1.

22. früh P. 88, T. 36,9.
Abends P. 76, T. 36,3.
23. P. 76, T. 36,8.

29. Athemgeräusch fast vesiculär. Percussionsschall noch wochenlang etwas gedämpft.

Wir haben hier zweifellos einen Fall von centraler Pneumonie, der in mehr als einer Hinsicht interessant ist. Zuerst musste man an Scharlach denken, späterhin an Ileotyphus, und erst ziemlich spät war Pneumonie sicher zu constatiren.

Einen noch exquisiteren Fall beobachtete ich übrigens im Verein mit Dr. Thomas in Teuchern. Es war Mitte März dieses Jahres, das Wetter aussergewöhnlich mild, warmer Westwind und prachtvoller Sonnenschein. Von Krankheiten dominirten Typhus, Scharlach, Pneumonien im schönsten Verein. In Obernessa, einem Dorfe unweit Teuchern, war ein Knabe, der 4jährige Oskar Stein, zwei Tage vorher unter Brechen, cerebralen Erscheinungen und hohem Fieber erkrankt. Wir fanden eine starke Tonsillar-Angina, belegte Zunge, geschwollene Submaxillardrüsen und vor allem rote Flecke und Tüpfel am Rumpfe und vorzüglich auf den Ex-

tremitäten. Auf den ersten Blick imponirte das Bild als Scharlach. Aber gleichzeitiger Husten und Nasenflügelagiren neben frequenter Respiration forderte doch zur genauern Untersuchung auf, und es fand sich eine Pneumonie im l. U. L. (Dämpfung, Bronchialathmen) T. war 40,1 P. u. R. frequent.

Am nächsten Tage, Sonnabend war das Exanthem weg, und Montag der Knabe fieberfrei.

Es war dies ein merkwürdiger Fall, ein Fall wie er wohl selten zu finden ist. Scharlachsymptome, masernähnliches eintägiges Exanthem, und dabei doch croupöse Pneumonie.

Anginen mit Schluckbeschwerden sind bei Pneumonie gar nicht so selten. Dr. Thomas, den ich gebeten, darauf zu achten, konnte diese Thatsache bestätigen. Auch von Dr. Pütz, Assistenzarzt an der hiesigen Klinik, wurden im Interesse meiner Arbeit die Practikanten der Poliklinik gebeten, ihr Augenmerk darauf zu richten, und mir mehrere Fälle berichtet. Einen Fall, der der typischen Form der Lehrbücher entspricht, aber auch mit Angina und Halsbeschwerden verlief, will ich noch kurz anführen.

Helene Ehser, 9 Jahre alt, Keuchhusten und Masern überstanden. Eltern und Geschwister sind gesund.

Montag, den 24. Mai 1881 war Patientin noch zur Schule gegangen, Dienstag ganz plötzlich erkrankt. Schüttelfrost, einmaliges Erbrechen, erneuter Schüttelfrost mit convulsiven Erscheinungen, Hitze bildeten den Anfang. Während der Nacht bestand hohes Fieber und Phantasieren.

Mittwoch herzugerufen fand ich die Kleine stark fiebernd, Schweissperlen auf Gesicht und Hals. Sie klagt über Kopf- und Halsschmerzen. Zu constatiren ist eine Angina und eine rechtsseitige Pneumonie. (R. hinten U. matter Percussionsschall, abgeschwächtes Athmen, spärliches, mucöses Rasseln.) Charakteristischer Husten. P. 148, T. 40,1, R. 40. Da obstipatio alvi besteht, wird erst Calomel cum Jalappe, nach erfolgtem Stuhl Kal. jodat. (2%) Lösung) gegeben. Kalte Einwicklungen.

Abends. P. 150, T. 39,75, R. 44.

26. Mai. Am rechten Mundwinkel Herpes. R. hinten U. Dämpfung, M. tympanitischer Schall. Noch kein Bronchialathmen da. P. 142, T. 39,0. Husten.

Abends. P. 144, T. 39,8, R.42.

27. Mai P. 148, T. 40,2.
Abends. P. 144, T. 40,1, R. 40.
R. U. L. Bronchialathmen. Bronchophonie.

28. Mai. Vergangene Nacht Krise unter starkem Schweiss vorsichgegangen. P. 104, T. 36,3.
Abends. P. 108, T. 36,7. Viel Husten.

Nach anderthalb Wochen aus der Behandlung entlassen.

Dies war also eine typische Pneumonie und deshalb die *Angina* mit ihren Beschwerden nicht von der Bedeutung, wie in den vorhergehenden Fällen. Aber es ist doch wichtig, zu wissen, dass *Angina* und *anginöse Beschwerden* bei *Pneumonie* vorkommen. *Zur Zeit, wo Scharlach gleichzeitg herrscht* — in grösseren Städten ganz gewöhnlich — *ist mitunter die Differentialdiagnose im Beginn der Krankheit wirklich nicht leicht. Ja fast scheint es, als ob zu dieser Zeit die genannte Affection bei Pneumonie häufiger als sonst auftrete.* Voriges Jahr wenigstens (Januar — April 1881), wo Scharlach zu der specifischen Pneumoniezeit florirte, bekam ich *keine einzige* Kinderpneumonie *ohne Angina*, in Behandlung; späterhin wurde sie seltner beobachtet, und erst im März dieses Jahres, wo Scharlach wieder auftauchte, kam sie häufiger vor.

Für die *Entstehung der Angina* übrigens ist *die* Thatsache von Bedeutung, die ich in der Mehrzahl der Fälle constatiren könnte, nämlich *dass dies Leiden oft dagewesen und wiedergekehrt war; ja bei einigen Patienten bestand eine deutliche Hypertrophie und Hyperplasie der Tonsillen.*

Die *Beschwerden*, die die Pneumonie-Angina mit sich führt, sind, falls nicht Lymphdrüsenschwellung mit im Spiele ist, im allgemeinen *gering*. Bei *kleineren* Kindern merkt man wohl an Schlingbeschwerden und Brechanfällen beim Schlucken, dass im Halse nicht alles in Ordnung ist. Oder ganz zufällig inspicirt man bei hohem Fieber, für das anfangs keine rechten Anhaltspunkte gefunden werden, die Mundhöhle und entdeckt die Angina, schiebt dann wohl eine Zeit lang alle Erscheinungen darauf, bis deutlich pneumonische Symptome Licht in die Sache bringen.

Grössere und *ältere Kinder* klagen kaum über Halsschmerzen. In *manchen* Fällen jedoch *treten die anginösen Beschwerden in den Vordergrund,* und diese sind es auch, wo Irrtümer betreffs der Diagnose leicht passiren können. Sind natürlich Symptome von Affection der Respirationsorgane vorhanden — ältern Datums dürfen sie allerdings auch nicht sein, worüber die Anamnese ja Auskunft ertheilt — so wird man stets an Pneumonie denken und genau untersuchen müssen.

Aber wie schon früher gesagt, Klarheit erhält man oft nur aus der genauen Beobachtung der *weitern Entwicklung* der Krankheit. Und zu dieser will ich mich jetzt wenden.

Von *nebensächlichen Begleiterscheinungen* der Pneumonie eswähne ich: ein- oder mehrmaliges *Nasenbluten,* das mitunter heftig auftrat. Kurz *vor* dem pneumonischen Anfall, kurz *nach* demselben und *in den ersten Tagen der Erkrankung* kam es zur Beobachtung, und zwar *stets bei Fällen, wo Prodrome vorhergegangen.* (cf. Nitzer,) P. Seite 38.

Herpes labialis wie nasalis habe ich im Gegensatz zu Baginsky oft vorgefunden. Einmal trat er nach erfolgtem Temperaturabfall mit einem neuen Fieberschub ein; (Nitzer, Theil III) mehrere Male wurden frische Schübe beobachtet; (cf. Maie, Seite 20). Einmal zeigte sich Herpes auf dem obern Scapularrand. *Schweiss* wurde mitunter während der ganzen Dauer der Krankheit bemerkt, vor allem *während* und *nach der Krise,* und zwar manchmal in ganz reichlicher Menge. In andern Fällen fehlte er fast ganz; ja in zwei Fällen verlief selbst die Krise ohne Schweiss, doch erfolgte in dem einen derselben nachträglich eine copiöse Schweissabsonderung. Manche behaupten, dass die Schweissbildung gewissermassen parallel mit der Entfieberung vor sich gehe, d. h. mit dem Aufhören der Temperaturerniedrigung auch ein Cessiren des Schweisses erfolge, und so bei staffelweisem Fallen der Temperatur ein ähnliches Factum bezüglich der Schweisssecretion zu constatiren sei. Meine Beobachtungen stimmen nicht damit überein; und in dem einen Falle, wo ich eine sich staffelweis vollziehende Entfieberung vorfolgen konnte, war überhaupt kein Schweiss vorhanden,

wohl aber trat er hinterher, (cf. oben) in überraschend reichlicher Menge ein. Doch muss ich bekennen, dass genauere Beobachtungen darüber mir nicht zu Gebote stehen, und den Angaben der Angehörigen, dass Schweiss vorhanden gewesen oder nicht, kann man ja nicht unbedingt Glauben schenken. Freilich wäre es wünschenswert genauere Mittheilungen darüber zu sammeln. *Henoch* (Lehrbuch der Kinderkrankheiten) erwähnt, dass „der plötzliche Abfall der Temperatur gewöhnlich, aber *keineswegs immer* von einem copiösen Schweissausbruch begleitet sei". Baginsky, Thomas, Gerhardt sprechen sich nicht näher hierüber aus.

Harn- und *Gewichts*untersuchungen, wie sie Baginsky (cf. Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter) gemacht, habe ich nicht angestellt. Von besondrer Wichtigkeit für die Diagnose und Prognose der Pneumonie sind sie nicht, abgesehen von der *Peptonurie*, die im Resolutionsstadium auftritt und für dasselbe charakteristisch ist. (cf. *Zülzer*, Lehrbuch der Harnanalyse, 1880, S. 175). Wichtig allein bleibt der *physikalische Nachweis* der Lungenentzündung. Freilich ist er unter Umständen sehr schwierig zu führen; und doch ist er notwendig. Erst mit ihm hat man die vollkommne Beruhigung, dass die Diagnose richtig ist. Alle andern Symptome, selbst das bei Kindern äusserst seltne blutige Sputum, können vorhanden sein, gelingt der Nachweis des pathologischen Substrats nicht, gelingt es nicht, den pneumonischen Heerd physikalisch zu bestimmen, Dämpfung und Bronchialathmen zu constatiren, so bleibt immer ein peinliches Gefühl des Ungewissen und Unbewiesnen zurück, ein Gefühl, das jeder, der in ähnlichen Lagen gewesen, empfunden haben wird. Freilich die drei Stadien der Pneumonie, erstens das *Stadium der Anschoppung* mit tympanitischem oder gedämpft-tympanitischem Klang und Knistern; zweitens der *Hepatisation* mit Dämpfung, Bronchialathmen, Bronchophonie; drittens der *Resolution* mit den Kriterien des ersten Stadiums lassen sich in praxi oft nicht so typisch constatiren. Bei centralen Pneumonien ist der physikalische Befund mehr weniger zufriedenstellend. (Fall Maie, Seite 17).

Und das erste Stadium ist oft durch Rhonchi und zähschleimiges Rasseln repräsentirt oder kann wenigstens durch diese verdeckt werden. Auch rauhes, verschärftes, andrerseits abgeschwächtes Athmen kann den locus affectionis anzeigen; durch die Percussion braucht dabei wenig oder gar nichts zu erkennen sein. Aber, wie *Jürgensen* betont, schon ganz leichte Anomalien der Percussion oder Auscultation können in schwierigen Fällen zur Diagnose genügen. Eine besondre Erwähnung verdient das Knisterrasseln, insofern es, in der Mehrzahl der Fälle wenigstens, die beginnende Pneumonie charakterisirt. Aber es als pathognostisches Merkmal für dieselbe ansehen zu wollen, muss man sich wohl hüten. *Jürgensen* betont, dass wenn man die Crepitation auf die Lungenalveolen beziehen will, man sie nur auf der Höhe der Inspiration, wo die mit zähem Secret verklebten Alveolarwände durch den eindringenden Luftstrom entfaltet werden, hören darf und man sich hüten muss, jenes feine Rasseln, das auch beim Exspirium wahrzunehmen ist und seinen Sitz in den kleinen Bronchien hat, damit zu verwechseln. Ferner weist er auf folgende Verhältnisse hin, bei denen er Knisterrasseln constatiren konnte: bei beginnendem Lungenödem; bei Fieberkranken, die constant Rückenlage eingenommen hatten; seltner bei mässigen pleuritischen Exsudaten und bei akutem Katarrh der feinern Bronchien. Auch ich habe Knistern oft bei Pleuritis und zwar Pleuritis adhäsiva gehört; auch bei Lungenkatarrh und bei länger fiebernden Kranken. Bei der Pleuritis adhäsiva war crepitirendes Rasseln oft das *einzige* physikalische Symptom. Es tritt auch bei der Inspiration und zwar nur bei tiefen, ausgiebigen Athemzügen auf, bleibt ebenso, wie beim Alveolarkatarrh, eine Zeit lang aus. Es ist intensiver wie das bei Pneumonie zu hörende und macht manchmal den Eindruck von Papierknittern und -zerreissen. Es beruht jedenfalls auf leichter Verklebung der Pleurablätter und vielleicht leicht entzündlicher Durchtränkung und Atelectase der benachbarten Lungenalveolen. In spätern Stadien geht es in ein zähschleimiges Rasseln und Wogen, das nur entfernt an Schaben

und Reiben erinnert, über, zeigt keinen deutlichen Wechsel beim In- und Exspirium, lässt also diese beiden Phasen nicht unterscheiden.

Auch muss ich erwähnen, dass ich manchmal Crepitiren an Stellen hörte, wo sich in der Folge die Pneumonie nicht etablirte. Also pathognostisch für beginnende Pneumonie ist Knisterrasseln nicht.

Bezüglich des Bronchial-Athmens und -Rasselns, Pectoralfremitus, Bronchophorie etc. verweise ich auf die Krankengeschichten. Nur das Factum will ich erwähnen, das schon längst bekannt ist, nämlich dass in manchen Fällen das Bronchialathmen *zuerst* in der hintern Axillarlinie zu vernehmen ist und auch späterhin hier am intensivsten erscheint. (cf. Knabe Kielhorn Theil III). Dass *nach eingetretner Resolution* oft noch Wochen- und Monate hindurch eine percutorische Differenz zwischen der afficirten und gesunden Lungenpartie gefunden wird, darauf weist *Jürgensen* besonders hin. Bei dem Seite 20 mitgetheiltem Falle (Alma Maie) war der Percussionsschall wochenlang matter und weniger voll als an der entsprechenden gesunden Seite.

Sputa, die blutige Beimischungen enthalten hätten, habe ich bei Kindern nicht ein einziges Mal zu sehen bekommen, und in den meisten Fällen fehlte überhaupt jede Expectoration. Nur auf Aufforderung wurde manchmal zähes, weisses Sputum hervorgebracht.

Zu den *wichtigeren* und für die Kinderpraxis wohl *wichtigsten* Anhaltspunkten bei der Pneumonie gehört das Verhalten von *Puls*, *Temperatur* und *Respiration*. Sowohl die absoluten Zahlen wie das gegenseitige Verhältniss derselben sind für die Diagnose von höchster Bedeutung.

Der *Puls* wird gleich im *Beginn* der Krankheit sehr *frequent* gefunden und *erreicht* im *weitern Verlaufe* mitunter eine *excessive Höhe*, eine Höhe, wo genaues Zählen nicht mehr möglich ist, und dem Beobachter ein beunruhigendes Gefühl überkommen kann. Doch hat hohe Pulsfrequenz für das Kindesalter nicht die ominöse Bedeutung wie für den Erwachsenen; und viele Autoren, wie Baginsky (cf. Pneumonie

und Pleuritis im Kindesalter) suchen die Gefahren, die dem kindlichen Leben in der Pneumonie drohen, nicht in einer Insufficienz des Herzens sondern in einer Insufficienz der Respiration.

Auch im *Prodromalstadium* hatte der Puls eine respectable Höhe. (So Clara Schatz, 6 Jahr (Seite 8) P. 124 bei T. 38,7 und P. 144 bei T. 39,0).

Auch nach erfolgter Krise ist er manchmal noch frequent — bei der 3jährigen Anna Welch (Seite 33) blieb er mehrere Tage zwischen 140—160 — und bei psychischen Eindrücken (Aerger) erreicht er sofort die alte Höhe, während die Temperatur unberührt bleibt (Fall Kielhorn, Theil III). In manchen Fällen wird die Pulsaction nach der Krise tagelang eine ganz geringe (68 Schläge pro Minute bei einem 10jährigen Mädchen beobachtet), und vor allem zeigt sich jetzt, zumal wenn der Verlauf ein schwerer war, eine *Arythmie des Pulses und der Herzthätigkeit*, die einen Anfänger wirklich beunruhigen kann. Man glaubt womöglich eine Herzaffection vor sich zu haben; das bleiche Gesicht, das verfallne Aussehen, womöglich kleine Fieberbewegungen pleuritischer Natur, alles dies, zusammen mit dem Bewusstsein, dass eine Pericarditis, eine Endo- oder Myocarditis als Complication sehr schwer physikalisch nachzuweisen ist, alles dies, kann Jemanden, der diese Thatsache nicht kennt, zu falscher Diagnose und falschen therapeutischen Eingriffen verleiten. Es ist daher wichtig, dies Factum zu wissen. Wer viel Scharlach und zwar schweres Scharlach behandelt, wird dies Phänomen oft constatiren können. Hier ist es mitunter noch 14 Tage lang nach der Entfieberung und vor allem schon während der fieberhaften Periode zu beobachten.

Worauf diese Erscheinung beruht, auf die beiläufig gesagt wenig hingewiesen wird — *Henoch* thut es — darüber lassen sich nur Vermutungen anstellen. Schon während der fieberhaften Periode der Pneumonie, öfter noch nach derselben (cf. Schatz, Seite 9; Maie, Seite 20) kann man *unreine, nicht distincte Herztöne*, zumal *an der Mitralis* hören, (jedenfalls durch die akute Anämie bedingt). Und die später eintretende

Unregelmässigkeit der Herzaction hat ihren Grund wohl in der Ueberanstrengung und der ungenügenden Ernährung des Herzmuskels, also in einer Herzschwäche. Und *Insufficienz des Herzens* mag auch oft in schlimm verlaufenden Fällen die causa mortis bilden. Denn die Arbeitsleistung, die bei der croupösen Pneumonie dem Herzen zugemutet wird, ist wirklich eine enorme; es sind Circulationshindernisse zu überwinden, wie kaum in einer andern Krankheit. Darauf führt sich auch die *Verstärkung des 2. Pulmonaltons* zurück, und auch die *Verbreiterung und Verstärkung des Spitzenstosses.* In vielen, zumal länger verlaufenden Fällen konnte ich bemerken, dass sich der Bezirk der Herzpulsation auf mehrere Intercostalräume und über die ursprüngliche äussere Begrenzungslinie hinaus verbreiterte, ein Phänomen, dass während der Reconvalescenz wieder zurückging und als der Ausdruck einer *vorübergehenden Dilatation* aufgefasst werden kann.

Die *Temperatur* hält im Grossen und Ganzen einen typischen Verlauf inne, so dass man aus der Fiebercurve oft ex post die Diagnose stellen kann. Gewöhnlich setzt das Fieber mit oder ohne Schüttelfrost ganz akut ein, steigt in kurzer Zeit zu einer Höhe von 40° und darüber, einer Höhe, die es mit kurzen täglichen Remissionen, wobei das Minimum nicht immer auf den Morgen fällt, bis zur Krise beibehält. In der Mehrzahl meiner Fälle war schon 1—2 Tage zuvor die Temperatur etwas gefallen (z. B. Maie, Seite 19 f.), in manchen dagegen nicht, ja in einzelnen Fällen war eine antekritische Steigerung — perturbatio kritica — vorhanden.

Abweichungen von der Norm kommen vor. So kann, wenn ein Prodromalstadium vorhergeht, die Temperaturerhöhung sich auf 2 – 3 Tage erstrecken (Fall Schatz S. 9), die Fiebercurve auch grössere Remissionen zeigen (Fall P.) die in *einem* Falle einen *regelmässigen*, ganz *rythmischen*, in andern Fällen (z. B. Fall Welch, 2. Erkrankung) einen *unregelmässigen* Gang und Anordnung zeigen. Auch *Intermissionen*, d. h. Intervalle von normaler Temperatur können vorkommen. (Fall Welch, 1. Erkrankung).

Die Entfieberung tritt gewöhnlich kritisch ein, sehr selten lytisch, vorausgesetzt, dass man unter Lysis eine staffelweis sich vollziehende, auf mehrere Tage sich hinziehende Defervescenz versteht. *Lysis* beobachtete ich nur bei zwei, auch sonst sehr eigenartigen Fällen. (Nitzer II u. Nitzer III, Theil III). Die Krise begann stets in den Nachtstunden und war in den meisten Fällen am Morgen auf ihren niedrigsten Punkt angelangt. Einige Male zog sie sich wieder bis zum Abend, einmal sogar bis zum drauffolgenden Morgen hin. *Begleiterscheinungen* waren, wie schon früher gesagt, *Schweisse, Coryza, heftiger Husten, Arythmie der Herzaction. Subnormale Temperaturen* am Ende der Krise, die mehrere Tage anhalten, sind ein ganz gewöhnliches Vorkommniss und nach Jürgensen als *Compensationstemperaturen* aufzufassen *).

In manchen Fällen zeigten sich *nach* der Krise *kleinere Fieberbewegungen*, theils mit Typus inversus, die bald pleuritischer Natur zu sein schienen, bald als reine Resorptionsfieber gedeutet werden mussten. (Vgl. Krankengeschichte Maie, etc.)

Das *Verhältniss* von *Puls* und *Temperatur* zeigt im Ganzen genommen eine *gewisse Harmonie und Conformität.* Ein Niedergang der Temperatur ist gewöhnlich auch von einem Sinken der Pulsfrequenz begleitet; grössere Differenzen und Schwankungen sind seltner zu beobachten. Wohl aber ist nach der Krise in der Mehrzahl der Fälle der Puls relativ höher als die entsprechende Temperatur; ja in einem Fall (beim Kinde Welch) blieb eine Pulsfrequenz von 140—160 tagelang nach der Defervescenz zurück, ohne dass ein besonderer Grund dafür aufzufinden war.

Von *besonderer Wichtigkeit* in *diagnostischer* Hinsicht ist das *Verhalten der Respiration.* Sie ist *stets* frequent, in manchen Fällen bis zu excessiver Höhe vermehrt. (In einem Falle zählte ich 92 Resp. in der Minute). Diese Erscheinung, verbunden mit exspiratorischem Athem, mit Zeichen von Dyspnoë (Nasenflügelagiren, Activität der accessorischen Athemmuskeln),

*) Ueber Compensationstemperaturen vgl. Jäger, Deutsch. Archiv f. klin. Medic. XXIX, Heft 5 and 6. Referat in med.-chirurg. Rundschau. Heft 2, 1882.

daneben das Stöhnen und Aechzen, der kurze, trockene Husten zeichnen in ganz charakteristischer Weise die Pneumonie. Der eigentümliche, frequente Athemtypus erklärt sich aus der *Verminderung und Verkleinerung des Respirationsbezirks*, aus dem *hohen Fieber*, zum Theil auch aus den *Schmerzen*, die nicht nur pleuritischer Natur sind. Ich kann mich erinnern, dass in einem Falle (Knabe Brühl, Theil III) eine hochgradige Schmerzhäftigkeit des ganzen Körpers vorhanden war. Die geringste Berührung des Thorax und Abdomens rief trotz des soporösen Zustandes Schmerzenslaute hervor. Der Patient hustete sehr viel, und es ist möglich, dass *Jürgensen* Recht hat, wenn er Rupturen kleinerer Fasernbündel der Expirationsmuskeln (z. B. rectus abdom.) als Ursache für dle Schmerzen betrachtet. Und ich glaube, dass gerade die Schmerzhaftigkeit es ist, die das oberflächliche Inspirium, das stossende Exspirium, mit einem Worte das exspiratorische Athmen bedingt.

Jürgensen legt das *Hauptgewicht bei den Puls- und Respirationsziffern* nicht auf die absoluten Zahlen, sondern *auf das Verhältniss, in dem sie zu einander stehen* und weist auf die hohe diagnostische Bedeutung derselben hin. „Eine einzige functionelle Störung, das Missverhältniss zwischen den in der Zeiteinheit sich vollziehenden Respirationen und der Pulsfrequenz zeigt ausser dem physikalischen Symptomencomplex die anatomische Veränderung in den Lungen."

Er betont, dass bei der Pneumonie *stets eine Verschiebung des Puls- und Respirationsverhältnisses*, das beim gesunden Menschen praeter propter sich wie 9 : 2 gestalte, zu *Gunsten des letztern Factors stattfinde*. Und das ist zweifellos richtig und von grösster Wichtigkeit für die Diagnose. Ein Beispiel mag das erläutern:

Anna Welch, 3 Jahre alt, zeigte am

1. Tage T. 40,3 P. 168 R. 72

also P : R = 168 : 72 = *7 : 3*

am 2. Tage früh T. 39,9 P. 176 R. 70

also P : R ungefähr wie *5 : 2*

Abends T. 40,5 P. 158 R. 64

also P : R = ungefähr wie *5 : 2*.

Natürlich darf man dieses Missverhältniss zwischen Puls und Respiration nicht als ein „pathognostisches“ Zeichen für Pneumonie ansprechen wollen. Denn einerseits trifft man Erwachsene, die vollkommen gesund sind und einen Puls von 60 und eine Respiration von 18—20 p. Min. zeigen, wo also, in Zahlen ausgedrückt, ein Verhältniss von 10 : 3 event. 3 : 1 besteht. Und dann findet man eine, wenn auch geringe Verschiebung bei manchen fieberhaften Krankheiten, zumal den acuten Exanthemen, wie nachstehender Scharlachfall erkennen lässt.

Bertha Weise, $3^1/_2$ Jahr alt. Ueber und über voll Scharlachexanthem. Am 1. Beobachtungstage ist

T. 39,9 P. 156 R. 48, also P : R = 10 : 3

Abends T. 39,7 P. 176 R. 52, P : R = 10 : 3.

Aber dennoch muss man zugeben, dass eine grössere Verschiebung dieses Zahlenverhältnisses fast nur bei Pneumonie — von pleuritischen und pericardialen Exsudalen, hochgradigem Ascites etc. abgesehen — vorkommt und bei der Differentialdiagnose *für* Pneumonie entscheidet. Ich habe dieses Merkmal oft als Kriterium bei der Differentialdiagnose benutzt und danach auch meine Abortivpneumonien als solche aufgefasst. (Vgl. unten).

Für den Krankheitsprocess selbst, für seine Dauer ist das Thermometer das feinste Reagens. Sowie normale Temperatur eintritt, ist die Pneumonie als solche zu Ende. Zu den durch die Temperatur gekennzeichneten Verlaufsformen gehören die *Abortivpneumonie*, die *wandernde* und die *Pneumonierecidive*.

Zur Frage der *Abortivpneumonie* führt *Seitz* (Seitz-Niemeyers Lehrbuch) mit Recht an, dass gar kein plausibler Grund vorliegt, die Existenz und das Vorkommen derselben zu bezweifeln. Man sieht auch gar nicht ein, weshalb der pneumonische Process nicht in den ersten Stadien seiner Entwicklung zum Stillstand kommen sollte. Wer an Erkältung glaubt, muss doch zugeben, dass eine gewisse Intensität, eine gewisse Stärke von Erkältung notwendig ist, um die complette Pneumonie zu liefern, und dass bei schwacher Erkältung, bei

rechtzeitiger Paralysirung des einwirkenden Kältereizes nur der Anfang zur Krankheit gegeben ist und der Krankheitsprocess über ein gewisses Stadium nicht hinauszugehen braucht. Und wenn man Anhänger der Infectionstheorie ist, muss man schon in Hinsicht auf abortiv verlaufende Fälle anderer Infectionskrankheiten (Ileotyphus, Scarlatina etc.) ein solches Vorkommen bei Pneumonie zu geben.

Man beobachtet nun oft in der Praxis Fälle, die entschieden als abortive Formen croupöser Pneumonie aufzufassen sind. Ganz akut, mit oder ohne Frost, tritt hohes Fieber ein, hält ein bis zwei, auch drei, Tage vor und fällt dann kritisch ab. Dabei ergiebt die physikalische Untersuchung nichts als etwas Knistern, wohl auch spärliches zäh-schleimiges Rasseln auf einer bestimmten Lungenpartie. Ich habe mehrere derartige Fälle beobachtet und, zumal bei den mit mässiger Angina complicirten, nur die Respiration und ihr Verhältniss zum Puls als Kriterium angenommen. Dafür folgendes Beispiel:

Mädchen Mandrich, 5½ Jahre alt, Eltern und Geschwister gesund. Seit mehreren Tagen etwas eigentümliches Wesen. In der Nacht vom 30. April zum 1. Mai plötzlich heftiges Fieber mit Phantasieren.

Am 1. Mai herzugerufen fand ich P. 122, T. 39,7, R. 40; stossendes Exspirium. Im Halse mässige Augina katarrhalis, die keine Beschwerden macht; Lymphdrüsen am Halse geschwollen. Klagt über Kopfschmerzen. Physikalischer Befund: R. U. und M. L. Knisterrasseln.

Diagnose: Beginnende croup. Pneumonie.

Therapie: Kalte Umschläge um Hals und rechte Thoraxhälfte; innerlich Solut. Kal. jodat. 2%.

Abends. T. 40,8, P. 148, R. 48 (P : K = 3 : 1). Etwas Husten. R. U. L. ausser Knistern etwas feinblasiges Rasseln.

2. Mai früh. P. 108, T. 37,8.

Abends P. 104, T. 37,6. Etwas Husten. Status idem bezügl. der Lungen.

3. Mai früh. P. 92, T. 37,7.

Abends. P. 100, T. 37,5. Zähes schleimiges und trocknes, fast crepitirendes Rasseln noch zu hören. Noch Husten vorhanden.

4. Mai. P. 92, T. 37,0.

Pneumonia migrans, d. h. eine Pneumonie, wo man ein deutliches Wandern des Processes von einem Lappen zu einem andern verfolgen kann, habe ich mehrfach beobachtet. Ein Fall, den ich nnr kurz skizziren will, zeigt dabei den Typus einer *intermittirenden* Pneumonie.

Die 3jährige Anna Welch (rachitisch) erkrankte am 31. Juli (1881) unter Brechen, hohem Fieber ganz akut. Am 2. August herzugerufen, konnte ich croupöse Pneumonie, im l U L sitzend, constatiren. Vom 5. zum 6. nachts erfolgte Krise. Doch noch am selben Abend (6.) trat wieder Fieber ein, erreichte sofort die alte Höhe und fiel in der Nacht vom 9. zum 10. wieder kritisch ab. Am 7. August, dem 2. Tage der neuen Fieberattaque konnte ich nun deutliche Hepatisation d. l. O. L. verfolgen. Im U. L. hatte ich jetzt bronchiale Rasselgeräusche neben bronchialem Athemgeräusch, im O. L. exquisites Bronchialathmen (cf. Fiebercurve).

Wanderpneumonien, wenn auch keine so absatzweisen, durch Temperaturintermissionen bezeichnete, waren auch die Fälle „Ditel," Seite 11, „Karl Brühl,"

Pneumonierecidive d. h. Rückfälle, die unter erneuter Fieberbewegung während der Reconvalescenz und des Resolutionsstadiums auftraten, und wo der pneumonische Process sich auf die schon einmal befallenen Stellen beschränkte, habe ich bei den im Theil III berichteten Pneumonien beobachtet. Hier handelte es sich in dem einen Falle, bei der achtjährigen Ida Nitzer um eine Pneumonie der l. U. und R. U. und theilweise M. Lappens. Drei pneumonische Anfälle, immer auf dasselbe Gebiet sich beschränkend, konnten in der dreiwöchentlichen Krankheit constatirt werden. Bei dem zweiten Falle, der zehnjährigen Schwester Toni, endigte die erste pneumonische Attaque lytisch, dann folgte ein 5tägiges, fieberfreies Intervall, dann unter Frost die zweite und nach eintägigem Intervall die dritte Attaqne; die beiden letzten endeten kritisch. Der Krankheitsheerd war stets derselbe (l. U. L.).

Wiederholte Erkrankungen an Pneumonie, auch in kurzer Zeit, kommen wie bekannt, oft vor. Wer einmal Lungen-

entzündung gehabt hat, bekommt sie sehr leicht wieder; er trägt die Disposition zu neuer Erkrankung gesteigert in sich. Unter meinem einjährigen Beobachtungsmaterial erinnere ich mich, nur einmal eine zweimalige Erkrankung beobachtet zu haben. Es handelte sich um die 3jährige Anna Welch, die das erste Mal (vergl. oben) am 31. Juli 1881 erkrankte und bis Mitte August (vom 9. zum 10. erfolgte Krise) in Behandlung blieb. Nachdem sie dann im October und November desselben Jahres ein schweres, durch Rachendiphtherie und Bronchitis complicirtes Scharlach überstanden, erkrankte sie Anfang Januar nächsten Jahres wieder an Pneumonie, die die ganze linke Lunge erfasste. Eine heftige, fieberhafte Bronchitis ging voraus und blieb rechterseits als Complication während der ganzen Erkrankung.

Bemerkenswert ist auch ein Bericht aus der Poliklinik. Ein 3jähriges Mädchen, Clara Brühl, überstand in *einem* Monat (Februar 1882) 2 mal Pneumonie.

Der *Verlauf* war durchschnittlich ein günstiger. Nur ein Fall (Hugo Ditel, Seite 13, siehe die Krankengeschichten), bei dem die Pneumonie vom R. U. L. aus schliesslich die ganze R. Lunge erfasste, trat Phthise und in Folge von complicirendem Empyem und eitriger Pericarditis exitus letalis ein. Die Section ergab ausserdem, dass die rechte Lunge vollständig comprimirt und in der Spitze eine Caverne, die schon während der Krankheit hatte constatirt werden können, vorhanden war.

Von *Complicationen* und Folgekrankheiten beobachtete ich *Bronchitis* und nachweisbare *Pleuritis* mehrere Male. *Ein*mal auch *Neuralgien* (Odontalgie und Otalgie bei Nitzer, Theil III); ebenso einmal *Parotitis* nach der Entfieberung (Alma Maie, Seite 20). In dem oben genannten Falle Ditel *Empyem* und *eitrige Pericarditis*, auch *Otitis* media (cf. Seite 13). In einem Falle war *Meningitis* zweifellos mit im Spiele, und ein andrer Fall bot neben Pneumonie gleichzeitig das exquisite Bild von Ileotyphus.

Von Constitutionsanomalien, bei denen Pneumonie vorkam, erwähne ich *Rachitis* und *Scrophulose*. Die Erkrankung

war stets eine schwere, die Reconvalescenz eine langsame (Cf. Fall Brühl I).

Die *Therapie* will ich nur kurz skizziren. Im allgemeinen war der Grundsatz: „Ne quid nimis", den bewährte Therapeutiker gerade für diese Erkrankung angegeben, massgebend.

Wie bekannt gab es eine Zeit, wo jede Pneumonie mit starken Blutentziehungen behandelt wurde, in der Hoffnung, dadurch den Verlauf abzukürzen; eine Methode, die hauptsächlich in Frankreich geübt, aber auch neuerdings noch, aber nur für bestimmte Fälle, von einigen Autoren (Baginsky, Henoch) empfohlen wird. Späterhin folgte durch den Einfluss der Wiener Schule ein Stadium des rein *exspectativen* Verfahrens, während jetzt mehr die *symptomatische* Behandlungsweise die vorherrschende ist. Im vorigen Jahre nun hat *Dr. Schwarz* zu Odenheim (Deutsche medicinische Wochenschrift 1881 Nr. 2) Versuche, die er zur Coupirung der croupösen Pneumonie angestellt, veröffentlicht. Er wandte Jod und Jodkali an und „kommt zu dem Resultat, dass das Jod oder Jodkali ein *wahres Specificum* ist gegen die reine, nicht croupöse Pneumonie, dass es, im Anfang der Localisation (in den ersten 24—36 Stunden vom Beginn des Schüttelfrostes an) angewandt, im Stande ist, dieselbe in ihrer weitern Entwickelung aufzuhalten, die Pneumonie zu coupiren." Ich habe bisjetzt nirgends Berichte und Notizen*), die auf jene Publikation Bezug hätten, zu Gesicht bekommen, dagegen in dem neuesten Lehrbuch der Pharmakologie von *Binz* Kaliumjodid als Therapeuticum bei Pneumonie angeführt gefunden. Daraufhin habe ich bei allen Fällen, die ich seitdem zur Behandlung bekam, Jodkali angewandt und in manchen Fällen einen ausserordentlich günstigen Verlauf beobachtet. Freilich ein Specificum, ein Mittel, das geeignet wäre, die Pneumonie in ihrer Entwickelung aufzuhalten, ist es kaum. Bei Kindern ist es mir nie gelungen, man müsste den Fall Mandrich, Seite 32, als coupirten Fall ansehen, — den pneumonischen Process zu hemmen. Bei Erwachsenen habe ich allerdings einige Fälle,

*) cf. jedoch Deutsche Med. Wochenschrift 1881. No. 52.

die ich weiter unten anführen werde, beobachtet, die mich stutzig machten. Aber der Gedanke an Jürgensen's Ausspruch, „dass für die, die an Abortivkuren glauben und zufällig eine Reihe leichter und abortiv verlaufender Fälle beobachten, ein weites Feld zu Irrtümern eröffnet sei", erregte doch Zweifel an der „Coupirung".

Aber eine günstige Wirkung war fast ausnahmslos zu constatiren. Der Husten wurde lockrer und leichter, der Auswurf gelöster und schleimiger, die Athemnot geringer, Vorzüge, die es vor andern Mitteln voraus hat, und die für mich bestimmend sind, Jodkali stets und zu jeder Phase des Pneumonieverlaufes anzuwenden. Ich habe es nach der Entfieberung, wenn die Infiltration hartnäckig weiter bestand und nicht zurückgehen wollte, zur Lösung versucht, und, so weit es mir schien, mit gutem Erfolg. In 2 Fällen Erwachsener, bei denen die Prognose nicht günstig zu stellen war und Kal. jodat. angewandt wurde, war der Verlauf ein über Erwarten günstiger.

1. Fall: Tischler Rödler, 53 Jahr alt, Potator. In der Nacht vom 31. Jan. zum 1. Febr. 1882 plötzlich erkrankt. Mehrmaliger Schüttelfrost, heftiges Seitenstechen in der rechten Thoraxhälfte, Husten, Fieber, Durst bildeten den Anfang der Erkrankung.

Ich fand (am 1. Febr.) den Patienten fiebernd und hustend ohne Dyspnoë. Respiration beschleunigt (34 p. M.,) Exspirium etwas stossend. Ausgesprochener tremor potatorius. P. 92, T. 39,0, R. 34. R. Hinten U gedämpfter Schall, abgeschwächtes Athmen. P : R = 2,7 : 1.

Diagnose auf beginnende croupöse Pneumonie sehr wahrscheinlich.

Ordination: Kalte Umschläge rechts. Innerlich Kal. jodat in 2 % Lösung. (4 mal stündlich ein Esslöffel, dann 2 stündl.); früh und abends ein Glas Schnaps.

2. *Febr.* Nacht phantasierend verbracht. Erneuten Schüttelfrost bekommen. Stuhl in gelb-braunen dünnen Massen entleert. P. 96., R. 32, T. 39,1. Zähes glasiges Sputum mit *Blut* vermischt. R. U. Dämpfung und abgeschwächtes Athmen mit zäh-schleimigem Rasseln. Schmerzen geringer. Viel Schweiss.

3. Febr. Nachts stark geschwitzt. Jetzt Euphorie. P. 80, T. 36,8. Sput. noch wie gestern.

4. Febr. P. 72, T. 37,0. R. U. noch etwas Rasseln.

2. Fall: Frau Burghard, 62 Jahre alt. Torfträgerin, noch nie krank gewesen.

Sonntag den 5. Febr. 1882 Mittag plötzlich mit Schüttelfrost und starkem Fieber erkrankt; Schmerzen auf der Brust, zumal rechterseits und Husten gesellten sich dazu. Am 7. wurde ich gerufen. Patientin war sehr dyspnoëisch; Nasenflügelagiren, exspiratorisches Athmen vorhanden. T. 40,3 P. 108. R. 56. Kurzer, schmerzhafter Husten. Zunge und Lippen trocken und borkig. Pharyngitis. Rostfarbene Sputa. R. H. U. Rasselgeräusche neben abgeschwächtem Athmen zu hören. Dämpfung.

Diagnose: Beginnende croupöse Pneumonie. (P : R = 2 : 1.)

Ordination: Da Stuhl seit drei Tagen nicht erfolgt ist, wird Calomel c. Jalappe (0,3 : 0,6 pro Dose) verordnet. Nach erfolgtem Stuhl Kal. jod. stündlich gegeben; ausserdem kalte Umschläge rechts.

Die Prognose wurde des hohen Alters wegen ungünstig gestellt. Desto grösser war mein Erstaunen am folgenden Morgen, am 8. Febr. Die Alte fühlt sich wohl, hat keine Schmerzen mehr. Stuhl war reichlich erfolgt. P. kräftig 76, R. 44, T. 36,2 also Krise eingetreten. Sputa noch zäh-glasig und rostfarben. Lungenbefund noch derselbe.

Abends. P. 80, T. 36,8.

Am 9. Febr. P. 88, T. 36,5. Patientin wohl und munter, hat Appetit. Auf der Lunge noch spärliches Rasseln zu hören.

Das sind zwei Abortivpneumonien hintereinander; beide gaben aller Wahrscheinlichkeit nach eine ungünstige Prognose (in dem einen Fall war es chronischer Alcoholismus, in dem andern hohes Alter, was die Prognose beeinflussen musste), und beide verliefen überraschend günstig. Ich muss offen gestehen, dass ich, falls ich nicht so viele Misserfolge bei Kinderpneumonien gesehen und den vorher citirten Ausspruch von Jürgensen nicht immer im Gedächtniss gehabt hätte, an eine specifische Jodwirkung glauben möchte. Aber kurz darauf hatte ich meinen Freund, Collegen P., der ebenfalls an Pneumonie erkrankte, zu behandeln. Es gelang nicht, den Krankheitsprocess zu coupiren, wohl aber war der Verlauf ein so milder und so eigentümlicher, dass er verdient kurz skizzirt zu werden.

Der eigentlichen Erkrankung ging ein mehrtägiges Prodromalstadium voraus. Sonnabend den 12. Febr. 1882 fühlte sich P. schon nicht mehr recht wohl. Schnupfen, Rauhigkeit im Halse — es war Angina vorhanden — Mattigkeit belästigten

ihn. Doch ging er noch auf Praxis. Mittwoch den 15. Febr. wurden die Erscheinungen intensiver. Nasenbluten trat ein, Seitenstechen links und kurzer, schmerzhafter Husten gesellten sich dazu. Nachmittags nötigte ihn ein leichtes Kältegefühl mit nachfolgender Hitze dazu, sich ins Bett zu legen. Abends erreichte die Temperatur eine Höhe von 39,6.

Die Nacht verbrachte Patient noch leidlich. Donnerstag früh hatten die Seitenschmerzen etwas nachgelassen, dafür trat der Husten mehr in den Vordergrund, und zähes, blutiges Sputum wurde expectorirt. T. war früh 38,5, abends *40,0*. Untersuchung ergiebt l. H. U. L. Dämpfung und an einer zweimarkstückgrossen Stelle scharfes, fast bronchiales Athmen.

Ordinirt wurden zwei Dosen Calomel; nach erfolgtem Stuhl wurde Kal. jodat. innerlich gegeben.

Freitag den 17. Febr. war die T. früh 38,2 (also um fast 2° gefallen), der P. 106; abends P. 120, die T. wieder 40,0. An einer thalergrossen Stelle des l. U. L. war schwaches Bronchialathmen, über den übrigen Theil desselben L. katarrhalische Geräusche, neben ausgesprochener Dämpfung des l. U. L. zu hören. Die Stimme war nicht eigentlich verstärkt, hatte aber ein eigentümliches, scharfklingendes Timbre. Im übrigen war nicht viel zu constatiren. Die Augen waren matt, von blauen Rändern umgeben; Zunge dicht belegt, aber feucht; Sputum noch blutig und zähe wie gestern. Die Nacht zum Sonnabend hin verbrachte er sehr unruhig. Wirre Gedanken und Phantasien beunruhigten ihn; erst gegen 4 Uhr morgens trat Schlaf ein. Er hatte Eis auf den Kopf bekommen und danach Linderung verspürt.

Am Sonnabend den 18. Febr. hatte das Bronchialathmen an Ausdehnung, die Dämpfung an Intensität zugenommen. Ueber den ganzen l. U. L. war das Athmen bronchial, an einigen Stellen auch Rasselgeräusche klingenden Charakters vorhanden. Pectoralfremitus nicht gross verstärkt; Flüsterstimme deutlich. Sputum unverändert, blutig und zäh-glasig. P. 104, T. 38,2, (wieder um fast 2° gefallen), abends T. 40,0, P 118, R. wenig beschleunigt.

Rechts macht sich am 19. Bronchialcatarrh bemerkbar. R. U. und M. U. feinblasiges Schleimrasseln. Während der Nacht hatte der Kranke wieder an heftigen, schmerzhaften Husten zu leiden.

Früh P. 108, T. 38,8.

Abends P. 118, T. 40,3, R. 34.

Am 20. Febr. klagt Patient wie gestern schon über Schmerzen l. U. vorn, und hier konnte ich Reiben und Knittern hören. Im Uebrigen Status idem. T. 38,0, P. 108. T. also um 2,3° gefallen, und da abends T. nicht gestiegen, im Gegenteil noch

etwas gefallen ist (37,8), P. 108, auch Euphorie vorhanden, ist also *Krise* eingetreten und zwar *ohne* Schweiss.

Am folgenden Tage (21. Febr.) ist die T. 36,6, P. 90.
Abends T. 37,5, P. 92.

Hat während der Nacht gut geschlafen, etwas geschwitzt. Appetit vorhanden. Sputum gelblich verfärbt, mit rot-braunem untermischt.

Am 22. P. 88, T. 36,8, abends P. 84, T. 36,8. Resolution geht sehr langsam vor sich. Erst nach zwei Wochen beendigt.

Merkwürdig war in diesem Falle der Temperaturgang; früh ganz geringes Fieber mit Euphorie, abends hohes Fieber mit Steigerung der pneumonischen Erscheinungen. (Vergl. die Temp. Curve.) Aetiologisch kommt Infection in Betracht; hatte die Seite 53 und im III. Theile erwähnten Fälle besucht. Der Verlauf war sehr mild. Jodkaliwirkung? Ich wage nicht dies zu entscheiden. Jedenfalls lässt sich theoretisch wie praktisch manches *für* das Mittel anführen. Wie bekannt giebt man Jodkali bei asthmatischen und dyspnoëtischen Zuständen mit gutem Erfolge, ebenso bei gewissen Arten von Bronchitis. Schon aus diesem Grunde ist Jodkali bei Pneumonie zu versuchen. Dann ist bekannt, dass Jod frei wird, im Blute kreist und somit in statu nascendi energische antibacteritische Wirkung entfaltet, etwas, das bei Pneumonie, Infection vorausgesetzt, sehr in die Wagschale fällt. Weiterhin wirkt (nach *Buchheim*) das frei gewordene Jod durch Reizung der Eiweisskörper der Gefässe resorptionserregend, nach *Binz* auch deprimirend auf das Nervensystem und fieberherabsetzend bei gewissen, akuten fieberhaften Krankheiten, alles Empfehlungen, die der Anwendung bei Pneumonie das Wort sprechen. Wenn auch keine Coupirung des Krankheitsprocesses erreicht wird, so hat man wenigstens einen Versuch gemacht, und zwar gemacht mit einem an sich unschädlichen, nach vielen Beziehungen aber anwendungswerten Medicament. Man hat eine gewisse Beruhigung, nicht rein exspectativ d. h. unthätig der Krankheit gegenübergestanden zu haben. Und *das* habe ich fast durchgängig beobachten können, dass der Husten geringer und lockrer, die Dyspnoë gemildert, die Resorption befördert wurde.

Der Gang der *Behandlung* war, kurz gezeichnet, folgender: Zuerst wurde bei retardirtem Stuhl durch Calomel c. Jalappe für ausgiebige Darmentleerung gesorgt, bei bestehendem Durchfall hydropathische Einwickelungen des Abdomens vorgenommen. Dann wurde die 4 ersten Male 1stündlich, hierauf 2stündlich Solut. Kal. jodati (2 %) Kinderlöffelweise gegeben. Gegen das Fieber wurde mit kalten Umschlägen, im Notfalle mit Chinin. muriat. oder mit Natr. salicyl. vorgegangen. Bei hochgradiger Dyspnoë, Apathie, Somnolenz wurden ausser den Kalt-Wasser-Compressen Abreibungen mit Franzbranntwein, eventuell mit Senfspiritus angewandt. Bei grossem Schwächezustand, protrahirtem Verlauf wurden Wein und Roborantien (Ei mit Fleischbrühe etc.) gegeben.

Bei gleichzeitiger Bronchitis, bei beginnendem Lungenoedem Acid. benzoëic. gegeben.

Nach eingetretener Krise wurden Priessnitz'sche Einwickelungen des Thorax zur Beförderung der Resolution und Resorption, Abreibungen der Brust, auch des ganzen Körpers mit spirituösen Flüssigkeiten zur Erhöhung der Hautthätigkeit etc. gemacht; manchmal wurden dünne Ipecac. infuse, mit Morphiumzusatz bei heftigem Husten, gegeben; die Anaemie und Schwäche mit Wein, Ei, Eisenpulver (Ferr. carbonic. saccharat.) bekämpft.

Während der ganzen Dauer der Krankheit wurde fleissig Milch, mit Wasser verdünnt, gereicht; auch Selterswasser mit Rotwein, selbst geschabtes Fleisch in den späteren Stadien dem Patienten gegeben.

Im übrigen bitte ich die Krankengeschichten zu vergleichen.

II.

Katarrhalische Pneumonie.

Ich wende mich jetzt zu den *secundären* Formen der Pneumonie, d. h. zu denen, die im Gefolge anderer Krankheiten auftreten. Es ist bekannt, dass sie mit Vorliebe im Gefolge der akuten Infectionskrankheiten, und die croupöse Form wenigstens, am ehesten bei Ileotyphus und Scharlach vorkommt. Aber wie schon erwähnt habe ich auch 2 Fälle beobachtet, wo mehrtägige, bei dem einen sogar eine einwöchentliche diffuse Bronchitis vorhergegangen war, die, wenn man will, als Prodromalstadium angesehen werden kann. Sonst ist die croupöse Pneumonie als secundäre Erkrankung im Ganzen selten. Anders dagegen verhält es sich mit der Katarrhalpneumonie, die im Grossen und Ganzen das Prototyp einer echten secundären Krankheit bildet. Dieselbe ist ja, nach Ziemssen, Jürgensen etc. *stets* secundär, und die meisten Autoren sprechen sich in demselben Sinne aus. Freilich Klarheit und Einigkeit über die Begrenzung des Begriffes der Katarrhalpneumonie, über das Eintheilungsprincip herrscht nicht. Jürgensen (ebenso Ziemssen)*) betont, dass die Katarrhalpneumonie *stets* secundär ist und deshalb der *Anfang* der Krankheit schwer zu bestimmen und der physikalische Nachweis *im Beginne* manchmal zu den schwierigsten Leistungen physikalischer Diagnostik gehört; weiterhin, dass man eine mehr *akute* und eine mehr *langsam verlaufende* Form unterscheiden könne, *beide* aber, und das hebt er besonders hervor, *nie kritisch* endigen. Als Erreger

*) Ziemssens Handbuch.

der ersten führt er die Masernkatarrhe, als die der zweiten Bronchitis und Pertussis an.

Baginsky*) theilt die Katarrhalpneumonie ein in eine *selbstständigere*, auf dem Boden von genuiner Bronchitis entstehende, und eine *echt secundäre*, im Gefolge von Pertussis und Masern auftretende. Und dieser Forscher emancipirt sich von den herrschenden Anschauungen schon so weit, dass er spricht: „Man nennt wohl die katarrhalische Pneumonie im Allgemeinen eine *secundäre* Krankheit, aber auch dies mit Unrecht; denn wenn dieselbe sich aus einem akuten Bronchialkatarrh auf dem aetiologischen Boden klimatischer Einflüsse entwickelt, ohne dass irgend ein andres Leiden zu Grunde liegt, so hindert nichts daran, den *Bronchialkatarrh als das prodromale Stadium* einer *Pneumonie* zu betrachten, bei welcher der Pneumonie mehr oder mindestens ebensoviel Selbständigkeit — Priorität — zukommt, wie dem Bronchialkatarrh selbst. Es giebt eben Organismen, bei welchem die aetiologischen Einflüsse, wie Scrophulose, Rachitis, Atrophie, nicht den einfachen Bronchialkatarrh, sondern die katarrhalische Pneumonie produciren. Diese Auffassung der Thatsachen ist sicherlich mehr gerechtfertigt als diejenige, welche die Trennung der akuten und der chronischen Formen der Pneumonie constatirt.“ Ueber den Verlauf äussert er sich folgendermassen: „Die katarrhalische Pneumonie setzt *weder so akut ein*, wie die croupöse, *noch verläuft sie akut*, zuweilen ist sie von ausgesprochen chronischem Charakter und durchaus atypisch; *fast nie* endet sie *kritisch*.

Gerhardt**) hält so zu sagen die Mitte zwischen den vorgenannten Autoren. Er nimmt eine *mehr akute* Form an, wie sie oft aus *einfachem Katarrh* und *Masern* hervorgeht, und eine *mehr subakute, chronische*, wie sie bei Scrophulose, Keuchhusten sich findet. Im *ersteren Falle*, fügt er aber hinzu (cf. dagegen Jürgensen), *tritt nicht selten Krisis* am 3. bis 4. Tage ein, oder es beginnt eine spätzeitige, lang-

*) Pneumonie und Pleuritis im Kindesalter, Tübingen 1881. Heft I
**) Lehrbuch der Kinderkrankheiten.

sa-ne Lösung am 6. bis 9. Tage und endet doch noch mit einer completten Krise.

Wir haben hier die Ansichten *dreier* Autoren registrirt und gefunden, dass keiner mit dem andern übereinstimmt, dass vielmehr jeder sein eignes Einteilungsprincip und vor allem seine eigene Determination über Begriff und Umfang der Katarrhalpneumonie hat. Am strengsten zieht Jürgensen die Grenzen. Er stellt ein bestimmtes Schema auf, lautend: „Die Katarrhalpneumonie ist stets secundär, hat teils einen akuten, teils subakuten Verlauf; je nachdem ist das Fieber in seiner Intensität wie in seinem Typus verschieden; nie aber endigt die Krankheit kritisch.“

Nimmt man diesen Satz als Norm hin, so wird man oft mit der Classification in die grösste Verlegenheit kommen. Man wird Fälle finden, die gar nicht in den Rahmen der croupösen Pneumonie passen, aber ebenso wenig der Kategorie der Katarrhalpneumonie, wie sie Jürgensen wenigstens nach dem Vorgange Ziemssens aufstellt, supponirt werden können. Man müsste denn auch eine *lobuläre croupöse* und *lobäre katarrhalische* Pneumonie, eventuell auch eine *Combination beider* Formen annehmen, was ja auch von vielen Autoren (*Gerhardt, Damaschino, Thomas* etc.) geschieht. Selbst *Jürgensen* giebt die Möglichkeit und das Vorkommen solcher „gemischter“ Formen zu. *Baginsky* geht in seinem Buche auf die Schwierigkeiten specieller Classificirung ein und spricht, nachdem er im Allgemeinen die Trennung beider Formen anerkannt hat, (vergl. auch Henoch, Lehrb. d. Kinderkr. S. 329. 1881), weiter: auf der andern Seite aber kommen Formen und zwar nicht zu selten zur Beobachtung, von denen man absolut nicht im Stande ist zu sagen, zu welcher Gruppe man sie stellen soll. Es giebt für diese Fälle weder der Sitz, noch die Ausbreitung, noch der so überaus wichtige Fieberverlauf genügenden Anhaltspunkt zur Entscheidung, ob die Krankheit croupös oder katarrhalisch sei. *Es kommen eben lobuläre Pneumonien, mit dem Charakter der genuinen croupösen Pneumonie vor, wie andernseits lobäre Erkrankungen mit dem Typus der katarrhalischen Pneumonie auftreten. Zuweilen erscheint geradezu*

eine Combination beider Formen vorhanden zu sein, und es gesellen sich wohl, um das Gesammtbild noch mehr zu complicirен, käsige und tuberculöse Umwandlungen der Entzündungsmassen hinzu."

Zu dieser Gruppe von Autoren, die denselben Standpunkt wie *Baginsky* vertreten, gehören die meisten Kliniker und Kinderärzte.

Gerhardt habe ich schon erwähnt; er fasst ja den Rahmen der Katarrhalpneumonie weiter, man kann so leichter Fälle einreihen.

Henoch spricht von einer *Zwischenform*, die sich klinisch nicht mit Sicherheit feststellen lässt. Und *Steiner* spricht sich ähnlich aus.

Wenn schon hieraus erhellt, wie wechselnd das Bild sein mag, dass so verschiedene Ansichten und Meinungen betreffs der Diagnose und des Begriffs der Katarrhalpneumonie herrschen können, so muss man mit Recht fragen, auf welche allgemeinen und physikalischen Erscheinungen hin darf man die Diagnose auf Katarrhalpneumonie und speciell auf akute Katarrhalpneumonie stellen? Welches ist das pathologisch-anatomische Substrat, das dieser Krankheit zu Grunde liegt? Welche Krankheiten kommen differentiell in Betracht, und worauf hin trennt man sie von diesen? Spielen besondere aetiologischen Momente mit? Diese Fragen sind berechtigt und deshalb näher zu besprechen.

Im allgemeinen pflegt man die die *croupöse* Pneumonie mit *lobärer*, die *katarrhalische* mit *lobulärer* Entzündung und Infiltration zu identificiren. Aber mit Unrecht. Wenn dies auch die Regel ist, so kommen doch auch Ausnahmen vor. Entscheidend ist nie der Ort der Entzündung, nie die Grösse der Ausbreitung, sondern die Art und Weise der Entstehung und Entwicklung, die Art und Weise der weiteren Ausbreitung des Krankheitsprocesses und vor allem die Entzündungsprodukte selbst ihrer Genese wie histologischen Beschaffenheit nach.

Freilich kommt das letztgenannte Moment nur für pathologische Anatomen in Betracht, da man doch erst bei

der Obduction Gelegenheit hat, die Krankheitsprodukte zu untersuchen.

Wie bekannt, bestehen die Produkte und Secrete der Katarrhalpneumonie hauptsächlich aus Zellen — zellige Pneumonie —, die der croupösen aus Zellen und vor allem aus Fibrin — fibrinöse Pneumonie. Aber selbst für den pathologischen Anatomen hat es seine Schwierigkeiten, *bei Kindern* die beiden Formen der croupösen und katarrhalischen Pneumonie unterscheiden zu können. Es erklärt sich dies (Orth)*) aus dem allgemein noch regeren Zellenbildungsprocess und speciell aus der Grösse der Alveolarepithelien, dass *rein fibrinöse fast gar nicht* vorkommen, sondern dass stets eine grosse Menge von Zellen und zwar von endothelioiden Zellen in dem Infiltrate sich finden. Andererseits ist bei Katarrhalpneumonie (nach Cadet, Charkot, cf. Henoch**) fibrinöses Exsudat fast immer nachweisbar. Freilich ist es ja richtig, dass beide Formen in der Regel wenigstens zu unterscheiden sind. Denn bei der Katarrhalpneumonie ist das Exsudat in der Regel ein flüssiges, ausdrückbares; bei der croupösen dagegen ein festes, geronnenes.

Ungleich schwieriger macht sich die Sache „in vita", also für den Kliniker, wo sich der Diagnose oft die grössten Hindernisse in den Weg stellen. Es wird dies am besten zu verstehen sein, wenn wir die Entwicklung, den ganzen Verlauf des Krankheitsprocesses ins Auge fassen.

In der Regel besteht schon ein Katarrh der Trachea und der grösseren Bronchien; die Schleimhaut ist gerötet und geschwellt, Schleim secernirend. Die Entzündung pflanzt sich weiter fort; sie greift über auf kleinere Bronchien, auf Bronchiolen und schliesslich auf die Lungenalveolen und das Lungenparenchym. Zunächst sind nur einzelne Alveolen afficirt, die Krankheitsheerde noch zerstreut und versprengt; später confluiren benachbarte Heerde, bilden grössere, noch immer durch gesundes Gewebe durchmischte Partieen;

---

*) Orth, Patholog.-anat. Diagnostik. 1878. S. 153 u. 154.

**) Henoch, Lehrb. d. Kinderkrankh. 1881. S. 313.

schliesslich bilden sich neben lobulären grosse, fast lobär erscheinende, loca affectionis. Der feinere Vorgang der Erkrankung ist folgender: Zunächst tritt Hyperämie und seröse Exsudation in den Alveolen auf; die Epithelien derselben quellen auf; lymphoide Zellen treten aus den Blutgefässen aus, durchsetzen das umgebende Bindegefässe und erfüllen die Alveolarräume. Wahrscheinlich ist auch ein guter Theil der erfüllenden Flüssigkeit durch Aspiration aus den Bronchien dahin gelangt (Buhl). Dafür spricht in manchen Fällen der Sitz der Affection — untere Lungenpartien — ebenso die Thatsache, dass aspirirte Medien (Flüssigkeiten etc.) Katarrhalpneumonie hervorrufen. Von weiteren Veränderungen begegnen uns die Atelectase und das Emphysem. Die *Atelectase* kommt zu Stande, indem Schleimpfröpfe die Lumina mancher Bronchiolen und kleinern Bronchien abschliessen, die in den Alveolen befindliche Luft resorbirt wird, die Wände sich so an einander legen, und, wenn sich keine Gelegenheit zur baldigen Wiederentfaltung bietet, entzündlich verkleben. Da die Exspiration, intensiver wie sonst, die Inspiration überwiegt, wird hinwiederum der Druck in manchen Alveolen, die in freier Communication mit den Bronchien stehen, erhöht; die Alveolarwände somit über ihre Elasticität gedehnt und somit *Emphysem* erzeugt. So setzt sich denn das Bild der typischen katarrhalischen Pneumonie zusammen aus *Bronchialkatarrh*, aus *serös-zelliger, lobulärer Infiltration*, aus *Atelectase* und *Emphysem* vereinzelter Partieen.

Ueberlegen wir uns, welche allgemeinen wie physikalischen Erscheinungen aus diesen Veränderungen resultiren, fragen wir uns, woraufhin man *klinisch* die Diagnose auf Katarrhalpneumonie stellen darf, so wird man sich schon a priori sagen können, dass bei der Regellosigkeit des pathologisch-anatomischen Untergrundes eine ebensolche Regellosigkeit und Variabilität der Symptome vorhanden und somit für die Diagnose ein weiter Spielraum gegeben sein muss. Es ist deshalb unmöglich, ein charakteristishes Bild der Katarrhalpneumonie in klinischem Sinne zu entwerfen, den Begriff derselben genau praecisiren und ein Schema für die Diagnose zu entwerfen.

Es setzt sich, wie sich *Baginsky* treffend ausdrückt, das Bild zusammen aus einem Symptomencomplex, wie er sich darstellt bei *einer, aus Bronchialkatarrh unter Fieber erwachsenen Dyspnoë die in nachweisbaren physikalischen Veränderungen ihren Grund hat.*

Freilich der Nachweis dieser Veränderungen ist der physicalischen Technik in manchen Fällen rein unmöglich. Fassen wir die *akute*, aus genuiner Bronchitis entstehende, *Katarrhalpneumonie* — und diese allein ist es, die neben der eigentümlichen, der croupösen Pneumonie ähnlich verlaufenden, Form (Mischform Henochs, Baginskys etc.) in den nachfolgenden Zeilen abgehandelt werden soll ins Auge, so liegt es in der Hand, dass das Initialstadium der Katarrhalpneunomie, also das Stadium, wo die Infiltration im Gange ist, die Heerde noch klein und in der Lunge zerstreut liegen, ohne prägnante physikalische Phänomene verläuft und nur durch Zunahme und Steigerung der Allgemeinerscheinungen sich dokumentirt. Die Heerde sind eben noch zu klein, um percutorisch oder auscultatorisch erkannt zu werden. Erst wenn die Infiltration an Ausdehnuug gewonnen, kleinere Heerde zu grösseren zusammengeflossen und der Lungenfläche näher gerückt sind, erst dann wird der physikalische Nachweis zu erbringen sein.

Sehen wir z. B. ein an Bronchialkatarrh leidendes Kind, das bis dahin keine Temperaturerhöhung gezeigt hat, zu fiebern anfangen und dispnoeisch werden, finden wir die Respiration sehr frequent, die Nasenflügel spielen, die accessorischen Athemmuskeln in Thätigkeit, auch wohl respiratorische Einziehungen; wird der Husten kurz und schmerzhaft, die Farbe blass, der Gesichtsausdruck ängstlich, ja gar apathisch, der Puls klein und frequent, ohne dass die physikalische Untersuchung etwas anderes als Zeichen eines Bronchialkatarrhs erkennen liesse, so können wir Katarrhalpneumonie vermuten, aber ebenso gut an capilläre Bronchitis denken.

Treten dann weiterhin die physikalischen Phaenomene der Verdichtung des Lungenparenchyms hinzu, also verschärftes Athmen, tympanitischer oder gedämpfter Percussionsschall, klingende Rasselgeräusche oder das demselben gleich-

wertige bronchiale Athemgeräusch, so ist die Diagnose fast sicher auf Katarrhalpneumonie zu stellen.

Für den skizzirten Fall wurde capilläre Bronchitis in differentieller Hinsicht erwähnt, weil gerade diese Affection bei der, aus genuinem Bronchialkatarrh entstehenden Katarrhalpneumonie fasst ausschliesslich in Betracht kommt. Und wie gesagt, ein sicheres Merkmal, beide Krankheiten genau unterscheiden zu können, giebt es nicht, wenn eben die physikalischen Symptome der Verdichtung des Lungengewebes fehlen. Selbst die Temperatur, die bei der capillären Bronchitis nie die Höhe wie bei der Katarrhalpneumonie erreichen soll, ist nach Angaben bewährter Beobachter nicht Ausschlag gebend.

Auch die *Atelektase*, die ziemlich akut in Folge von Stenose der grösseren oder kleineren Luftwege (Larynx- oder Trachealstenose, capilläre Bronchitis) entsteht, muss in Betracht gezogen werden. Freilich ein sicheres Merkmal, sie von Katarrhalpneumonie unterscheiden zu können, besitzen wir nicht. Für die Therapie ist es auch gleichgültig, da Lungencollaps ja mehr oder minder bei Katarrhalpneumonie stets im Spiele ist.

Etwas anders verhält es sich schon mit Pleuritis, die eine schon bestehende Bronchitis compliciren kann. Auch hier kann eventuell die Differentialdiagnose auf Schwierigkeiten stossen. Aber das Fehlen grosser Dyspnoe und der physikalische Nachweiss der Affection wird in der Regel die Diagnose bestimmen.

Sehr schwer, ja rein unmöglich ist unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen *genuiner croupöser und akut katarrhalischer Pneumonie, sowohl im Beginn als auf der Höhe der Krankheit.* Es giebt entschieden Fälle von Katarrhalpneumonie, die ganz akut einsetzen, ganz akut verlaufen, in Bezug auf Temperatur und Verlauf der croupösen Pneumonie täuschend ähnlich sind und dem physikalischen Befund nach doch als akute Katarrhalpneumonie gedeutet werden müssen. Auch das voll entwickelte Bild der Katarrhalpneumonie kann Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose erregen, zumal wenn

die Infiltration eine anscheinend lobäre ist und nicht in den untern Lappen ihren Sitz hat. Wie gesagt, es ist oft rein unmöglich, die Diagnose auf die eine oder andere Form sicher zu stellen. *Es giebt eben keine scharfe Grenze zwischen croupöser und catarrhalischer Pneumonie, ja es giebt Fälle, wo eine Combination beider Formen vorzuliegen scheint.*

Ich muss hierbei die Frage berühren, ob überhaupt eine akut auftretende und akut endende Katarrhalpneumonie vorkommt und auf Grund des pathologischen Vorganges angenommen werden darf? Dass es solche Fälle, sogenannte Zwischenformen, giebt, lehrt die Erfahrung. Und es hiesse wirklich, einem Schema zu Liebe Thatsachen Zwang anthun, wollte man dies abläugnen. So gut bei genuiner croupöser Pneumonie, dem Prototyp einer primären und akuten Erkrankung, Fälle mit subakutem Anfang vorkommen, eben so gut kann auch einmal bei der Katarrhalpneumonie, dem Prototyp einer secundären Erkrankung, das einleitende katarrhalische Stadium gleich Null sein resp. gleichzeitig, oder wenigstens *anscheinend* gleichzeitig mit der Alveolaraffection zusammenfallen. So können wir experimentell, durch Einathmung von Chlordämpfen etc., in wenigen Minuten eine mit dem pathologischen Befunde bei Katarrhalpneumonie anscheinend übereinstimmende Lungenaffektion hervorrufen. Und es ist gar kein Grund vorhanden, der Annahme, dass durch eine intensivere Einwirkung der Entzündungsfactoren, mögen sie klimatischer oder parasitärer Natur sein, eine *akute Katarrhalpneumonie* hervorgerufen werden könne, zu opponiren.

Es ist hier nicht der Ort, ausführlich die Frage zu erörtern; ich will hier nur einige casuistische Beiträge anführen und dabei dem Eintheilungsprincipe Gerhardt's und Baginsky's folgen.

Primäre akute Katarrhalpneumonie.

A. Mit Krise endend.

8. Februar 1882. Ernst Keim, Arbeiterkind, 5 Jahre alt, ein kräftiger, gut entwickelter Knabe leidet seit 2 Tagen an Appetitlosigkeit, Husten und Hitze, läuft aber noch in der Stube umher. In der Nacht vom 7.—8. verschlimmert sich der Zustand, er fängt an zu röcheln und stark zu fiebern.

Am 8. früh herzugerufen, fand ich den Knaben mit fiebergeröteten Wangen, frequenter Respiration und Agiren der Nasenflügel vor. P. 152, T. 40,0, R. 40. R. U. vorn wie hinten, also im Bezirke des R. U. u. teilweise d. R. M. L. war Dämpfung neben klingenden, mittelblasigen Rasselgeräuschen zu constatiren. Bronchialathmen war nicht zu hören, wohl aber über beide Lungen hinweg Rhonchi, schleimiges Rasseln und teilweis verschärftes Athmen zu vernehmen.

Ordination: Solut. kal. jodat. 2%, 4 mal stündlich, dann 2 stündlich 1 Kaffeelöffel voll zu nehmen.

Abends ist der Zustand bedeutend verschlimmert. P. 170, T. 40,5, R. 56. Grosse Dyspnoë. Inspiratorische Einziehungen des epigastriums und der fossae supraclaviculares und jugularis vorhanden.

Ordination: Auflegen kalter Compressen, spirituöse Abreibungen.

Am 9. früh: Fast vollständige Euphorie. Der Knabe hat Appetit, athmet leicht, hustet locker. P. 128, T. p. an. 38,0. R. U. noch klingendes Rasseln. Auf beiden Lungen noch katarrhalische Geräusche, schleimiges Rasseln spärlicher wie gestern. Abends T. normal, ebenso an dem folgenden Tage. Schnelle Rückbildung aller Lungenerscheinungen. Nach 4 Tagen ist der Knabe vollkommen wohl.

Man fühlt sich versucht, diese Erkrankung als Abortivform einer akuten Katarrhalpneumonie aufzufassen. Gegen croupöse Pneumonie spricht der wenig exquisite Beginn, das Fehlen von Bronchialathmen, obwohl dies beides ja nicht als strikter Gegenbeweis gelten kann. Und wenn man andererseits einwendet, dass Dämpfung und klingendes Rasseln vollkommen gleichwertig mit Bronchialathmen sei, so kann ich wiederum mit Recht geltend machen, dass dann eine Complication von diffuser Bronchitis und croupöser Pneumonie, also eine schwere Erkrankung vorgelegen hätte, und dem widerspricht der leichte dreitägige Verlauf der Krankheit.

2. Otto Proetzsch, Kaufmannssohn, 4 Jahre alt, erkrankte, nachdem er schon mehrere Tage gehüstelt hatte, am 28. Nov. (81) abends ganz akut. Frieren, mehrmaliges Erbrechen, Fieber neben Schnupfen, Kopf- und Halsschmerzen bildeten den Anfang der Krankheit. Nacht 12 Uhr herzugerufen, fand ich den Knaben fiebernd (Achselhöhlentemperatur 39,6), Gesicht stark gerötet, die Halsdrüsen geschwollen, im Halse eine ziemlich bedeutende Angina tonsillaris. Die physikalische Untersuchung lässt nichts abnormes finden.

Diagnose noch nicht klar. *Ordination:* Da Stuhl retardirt ist, wird Calomel c. Jalappe gegeben; um den Hals kalte Umschläge angeordnet, sonst, ut aliquid fiat — die Eltern waren sehr ängstlich — Acid. muriat. in Mixtur receptirt.

Am nächsten Morgen früh wieder gerufen, fand ich P. 152, T. p. an. 40, R. 40. Stuhl war erfolgt; ebenso Brechen eingetreten. Im Halse keine Veränderung gegen gestern. Etwas Husten, in kurzen Stössen erfolgend, vorhanden. Es wird an Pneumonie gedacht, physikalisch jedoch nichts positives gefunden.

Mittags war P. 170, T. 40,8, R. 48 Leichter Grad von Dyspnoë bemerkbar. Nasenflügelagiren, exspiratorisches Athmen. Der Husten ist jetzt häufiger, zäh-glasiges Sputum wird expectorirt; der Kranke fängt an zu phantasiren. Bei der physikalischen Untersuchung finden sich R. U. hinten an 2—3 Stellen vereinzelte giemende Geräusche, im übrigen keine percussorischen oder auscultatorischen Abweichungen.

Die Diagnose wird auf Pneumonie gestellt; odinirt ausser kalten Umschlägen auf Kopf, Hals und Brust. Solut. kal. jodut. 2% Lösung.

Nachts 12 Uhr ist die T. gefallen (38,8 p. an); dagegen Nasenflügelagiren und vor allem viel Schweiss zu bemerken. L. wie R. hinten sind vereinzelte Rhonchi zu hören; auch Differenzen bezüglich der Intensitat des Athemgeräusches.

30. Novbr. früh. Befinden besser wie gestern. P. 140, T. 39,1, Kurzes, charakteristisches Aufhusten; zäh-glasiges Sputum, Schweiss. Auf beiden Lungen, zumal hinten ist Pfeifen und Schnurren, stellenweis auch verschärftes Athmen zu hören; Auch die Percussion ergiebt kleine, jäh-wechselnde Differenzen. R. U. hinten, nahe der Wirbelsäule zu, ist das Athmen saccadirt und feines, zähes Rasseln vorhanden. Auffallend war der *Speichelfluss* des Patienten, der schon gestern etwas zu beobachten war.

Abends ist die T. normal 37,7, P. 120.

1. Dec. früh. Patient fühlt sich wohl, hat Appetit, sitzt im Bett. P. 108, T. 36,8. Das Pfeifen und Schnurren ist nur noch vereinzelt zu hören.

Abends: P. 96, T. 37,2.

Am nächsten Tage ist die Scene gänzlich verändert; starkes Fieber, Dyspnoë, Nasenflügelagiren wieder vorhanden. P. 144, T. 40,6. Auf der Lunge R. wie L. sind dieselben Erscheinungen wie vorgestern zu finden.

Mittags ist die Dyspnoë gestiegen, inspiratorische Einziehungen des epigastriums und der fossae supraclaviculares u. jugularis zu bemerken. Dabei schwitzt Patient, hustet in kurzen, abgebrochenen Stössen und expectorirt wieder zähes,

glasiges Sputum. Es werden Acid. benzoic. und Wein gegeben und kalte Umschläge wieder applicirt.

Abends ist der Zustand noch derselbe. T. 40,5.

Am folgenden Morgen (2. Dec.) besteht Fieber und Dyspnoë weiter, abends jedoch macht sich wieder ein Sinken der Temperatur bemerkbar, und am 3. früh war sie zur Norm zurückgekehrt. Von da an schnelle Rückbildung der Lungenaffection. Reconvalescenz verlief ungestört.

Bemerkenswert ist in dem Krankheitsbild der akute Beginn mit Angina, Lymphdrüsenschwellung, Brechen. Auffällig ist der Speichelflnss, der reichliche Schweiss, der Temperaturgang, das Wechselvolle der Erscheinungen.

Es ist ein merkwürdiger Fall, der auch diagnostisch einige Schwierigkeiten macht. Eine ganz *akute Bronchitis*, die wie der Blitz aus heiterm Himmel mitten in voller Gesundheit das Kind befällt, mit Brechen einsetzt, Fieber bis 40,8 hervorruft, erst am 2. Tage Husten und leichte Symptome von Lungenaffection erkennen lässt, kritisch endigt, dann wieder recidivirt und wieder akut endet, ist doch nicht gut anzunehmen.

Eine *croupöse Pneumonie* mit *centralem Heerde* und *complicativer Bronchitis* erscheint auch nicht wahrscheinlich. Eher könnte man an eine *lobuläre, croupöse Pneumonie* Damaschinos denken; aber der unregelmässige Verlauf, der Wechsel der Krankheitserscheinungen spricht nicht sehr dafür; wohl aber spricht er für eine „*akut einsetzende Katarrhalpneumonie*“ die ein fieberfreies, eintägiges Intervall zeigt, etwas bei katarrhalische Pneumonie gewöhnliches. (cf. Henoch.)

3. Bericht. (Referatfall.)

Folgender Fall, wieder zur Gruppe der primären akuten Katarrhalpneumonie gehörig, ist insofern interessant, als er abgesehen von gastroenteritischen Erscheinungen, die ja eine ziemlich häufige Complication der Katarrhalpneumonie bilden, den bei dieser Form äusserst seltnen Herpes*) zeigte, mit einer completten Krise endete und vor allem Verdacht auf

*) Jürgensen, Ziemssens Handbuch.

Infection erwecken musste; denn gleichzeitig erkrankte ein 5jähriger Bruder der Patientin an *croupöser* Pneumonie (cf. Abschnitt III).

Minna Kielhorn, $2^1/_2$ Jahr alt, Handarbeiterkind, hat bis jetzt Varicellen, Masern, Keuchhusten überstanden.

Sonntag, den 5. Februar nachmittags zeigte die Kleine eine auffallende Unruhe und heiss anzufühlende Haut. Schnupfen, Husten und Appetitlosigkeit gesellten sich dazu, Diarrhoe stellte sich ein. Montag erfolgte zweimal Erbrechen; der Dienstag zeigte vorübergehende Euphorie, der Durchfall stand. Mittwoch stellte er sich von neuem ein, Hitze ebenfalls, so dass die Kleine matt und abgeschlagen da liegt. Am Donnerstag weigert sie sich, Nahrung zu nehmen, sie bricht und speit sie, nachdem sie mit schmerzverzogenem Gesicht zu schlucken versucht hat, wieder aus. Der Athem wird jagend.

Freitag kam sie in meine Behandlung. Sie liegt tiefbleich und apathisch da, zeigt grosse Dyspnoë; die Respiration ist sehr frequent (72 pro Minute), die Nasenflügel agiren, epigastrium und fossae supraclavic. und jugul. zeigen leichte inspiratorische Einziehungen; der Puls ist klein und sehr frequent, nicht genau zu zählen, die Temp. 40,2 p. an.

Im Halse findet sich eine mässige Angina — deshalb Brechen und Schmerzen beim Schlucken, — die Zunge ist dick belegt. Auf den Lungen ist percussorisch nichts nachweisbar. Bei der Auscultation vernimmt man l. U. hinten stellenweis verschärftes Exspirium. R. M. H. ist verschärftes, R. U. abgeschwächtes Athmen zu hören. Rasselgeräusche und Rhonchi sind nicht vorhanden.

Die *Diagnose* wird auf katarrhalische Pneumonie gestellt. Auffallend waren die gasto-enterischen Erscheinungen: Angina, Schluckbeschwerden, Brechen, belegte Zunge, Durchfall.

Ordination: Kalte Einwicklungen, Rotwein — als Stypticum und Excitans —, Solut. kal. jodat. 2%.

11. Februar früh. P. 136, T. 39,6, R. 60. Am rechten Mundwinkel bildet sich Herpes. Krankheitsbefund ist unverändert. Diarrhoe mit gelbem Stuhl besteht weiter. Es werden Priessnitze um den Unterleib angeordnet, — Rotwein etc. weiter gegeben.

Abends. P. 156, T. 40,4. Viel Husten vorhanden. Statt Jodkali wird Ipecac. infus. gegeben.

12. Februar früh. P. 144, T. 39,4, R. 68. Neue Herpesbläschen sind aufgeschossen; Dyspnoë vorhanden: Nasenflügelagiren und inspirat. Einziehungen wieder zu bemerken.

Abends. P. 152, T. 40,6, R. 62; Sonst status idem.

13. Februar früh: P. 144, T. 40,0, R. 60. Das Schlucken fällt noch schwer, deshalb Priessnitz'scher Umschlag um den

Hals, Auspinselungen desselben mit Glycerin. Auf der Lunge sind R. wie L. hinten Rasselgeräusche zu hören, und zwar: R. U. schleimiges, axillarwärts leicht klingendes, L. U. feinblasiges klingendes Rasseln. Ausserdem vernimmt man öfter Giemen in den oberen Bezirken beider Lungen.

Abends. P. 150. T. 40,0, R. 68.

Die Therapie ist dieselbe: Kalte Einwicklungen, Rotwein, Ipecac. infus.

14. Februar früh: P. 160, T. 40,6, R. 66. Allgemeinbefinden nicht gut. Bleiches, apathisches Aussehen, starke Dyspnoë; Diarrhoe.

Abends sehr collabirter Zustand. Arme und Gesicht kalt, cyanotisch; Starke Dyspnoë; P. nichtzu zählen; T. 40,8, R. 70.

Ordination: Spirituöse Abreibungen; Taragonawein, $^1/_2$ stündl. 1 Kinderlöffel voll.

15. Februar früh. Allgemeinbefinden besser. Diarrhoe steht. P. 132, T. 39,7, R. 52.

Abends: Verschlimmerung des Zustandes. Dyspnoë; tiefe inspiratorische Einziehungen. P. klein, nicht zu zählen. T. 40,0, R. 76. Nasenflügelagiren; collabirtes Aussehen.

Ordination wie gestern. Ausserdem Apomorphin (Kormanns Vorschrift.)

R. Apomorph. hydrochloric. 0,015.
Aqu. dest. 50,0.
Acid. hydrochloric. gtt. III.
Syrup. simpl. 10,0.
mds. stündl. 1 Tsslöffel voll.

Am 16. früh ist bedeutende Besserung zu constatiren, obwohl die Kleine sehr matt ist und tiefbleich aussieht. Der P. ist voll und kräftig (128) T. 39,1. Husten locker, in kurzen Stössen erfolgend. Lungenbefund ähnlich wie früher. L. U. leicht klingende, kleinblasige Rasselgeräuche, R. U. schleimiges, mittelblasiges Rasseln, axillarwärts einen klingenden Charakter tragend; R. U. ist das Athmen verschärft zu hören; percussorisch L. wie R. U. hinten leichte Dämpfung zu constatiren.

Abends ist die T. wieder 40,5; der Gesammteindruck wenig befriedigend; Unruhe, Winseln, Umherwerfen. Der Zustand dagegen am 17. früh wieder besser. P. 136, T. 38,8. Während der Nacht war Patientin kalt und bleich geworden, so dass die Eltern die kalten Umschläge bei Seite gelassen, den exitus befürchtend.

Physikal. Befund L. U. wie gestern; sonst sind jetzt überall Rasselgeräusche und Rhonchi zu hören. Der Husten ist locker, kräftig; Sputum wird nicht expectorirt.

Abends zeigt sich volle Euphorie. Die Kleine sitzt im Bett, will getragen sein, isst ohne Aufforderung. P. 92—100, T. 36,1. p. an., R. 52.

Am 18. Februar Euphorie. Patientin spielt, bezeigt Theilnahme für ihre Umgebung, hat Appetit. Stuhl ist in Ordnung, breiig. *Coryza* zu bemerken. (cf Seite 29). P. 112, T. 36,2. R. 40.

Abends. T. 36,8.

Am 19. Februar Abends: T. 37,2. Husten noch vorhanden. Herpes abgeheilt.

Am 23. ist stellenweis verschärftes Athmen, sonst nichts abnormes auf den Lungen zu entdecken.

Einen ähnlichen Fall, ebenfalls kritisch endend, siehe Seite 75.

B. Ohne Krise verlaufend.

1. Fall, durch Nephritis complicirt.

Hermann Krüger, $2^1/_2$ Jahr alt, Handarbeiterkind, hat 2 Monate vor seiner jetzigen Erkrankung Scharlach, mit Nephritis und schweren hydropischen Erscheinungen complicirt, überstanden. Seit mehreren Tagen hat er Husten, ist aber wohl und guter Dinge, läuft noch auf der Strasse umher.

Am 26. Februar (1882) ändert sich die Scene mit einem Schlage. Eben noch munter gewesen, zeigt er früh ein schlaffes, apathisches Wesen, klagt über Leibweh, zeigt starke Athemnot, wird schläfrig, dann tief soporös. Stuhl und Urin wird nicht gelassen.

Mittag herzugerufen fand ich den Patienten in sehr bedenklichem Zustande vor. Tief soporös, selbst auf Stossen und Kneifen nicht reagirend, dabei das Bild höchster Dyspnoë bietend, — Nasenflügelagiren, tiefe inspiratorische Einziehungen der Clavicular- und Iugulargruben, des epigastriums und der untern Zwischenrippenräume, Respiration 60 pro Minute. — Auf den Lungen hört man vorn links wie rechts unten feine, klingende Rasselgeräusche, hinten beiderseitig von oben bis unten schleimige Rasselgeräusche mit Rhonchi untermischt. Da der Knabe schon mehrere Tage gehustet hat, klingendes Rasseln zu hören und grosse Dyspnoë vorhanden ist, wird die *Diagnose* auf *katarrhalische Pneumonie* gestellt, aber da er kurz vorher an *Nephritis* gelitten, im Laufe des Tages noch kein Urin gelassen und das Bild sehr an eine kurz vorher beobachtete Scharlachnephritis erinnerte, *Nephritis* und *Uraemie* mit vermutet.

Ordinirt werden Abreibungen mit Senfspiritus, Calomel c. Jalapp. als Catharticum drastic.; *Apomorphin* als Expectorans nach Kormanns Vorschrift.

Da der Zustand fast hoffnungslos erschien, wurde Apomorphin als Emetic. injicirt und einmaliges Brechen erzielt. Dann ununterbrochen $^1/_2$ stündlich mit Senfspiritus Brust und Abdomen abgerieben, Apomorphin stündlich gegeben. Nach jeder Abreibung erfolgt heftige Reaction. Patient fährt empor, schreit, lässt einmal Stuhl unter sich geben.

Abends erscheint der Zustand hoffnungslos. Sopor, Trachealrasseln, colossale Dyspnoë mit tiefen inspiratorischen Einziehungen. R. 52. Puls kaum zu fühlen. Urin hat Patient noch nicht gelassen.

Die Ordination bleibt dieselbe. $^1/_2$ stündliche Abreibungen mit Senfspiritus, abwechselnd mit Arnikaspiritus; Apomorphin wird weiter gegeben; ausserdem Taragonawein $^1/_2$ stündlich 1 Kinderlöffel voll eingeflösst, Priessnitz'sche Einwicklung des Abdomens — 2 stündlich zu erneuern — angeordnet.

Nachts 10 Uhr ist der Zustand noch derselbe. Es wird noch abwechselnd neben Apomorphin Acid. benzoic., in Wasser mit Spirituszusatz gelöst, gegeben.

Am 27. früh 8 Uhr ist entschiedene Besserung zu constatiren. Der Kranke ist nicht mehr soporös, die Dyspnoë nicht mehr so heftig wie gestern, aber doch noch intensiv, Der Puls ist wieder fühlbar 170, T. 39,1, (gestern 37,2) R. 60. Der Husten ist locker, der Schleim wird verschluckt. *Urin* ist ganz wenig gelassen worden, *besteht fast nur aus Eiweiss.*

Die Abreibungen werden nur noch stündlich mit Arnikaspiritus — war gerade im Hause zu haben — vorgenommen, der Wein wird auch noch stündlich gegeben; Priessnitz'sche Einwicklungen 2 stündlich erneuert.

Abends ist die Dyspnoë wieder gestiegen und soporöser Zustand vorhanden. Da die Acid. benzoic.-Lösung verbraucht ist, wird jetzt neben Apomorphin, und zwar abwechselnd mit diesem liquor kal. acet. (8,0 : 120,0) gegeben.

Am 28. früh. P. 148, T. 38,0, R. 44. Inspiratorische Einziehungen und Nasenflügelagiren ist noch vorhanden, aber weniger intensiv wie gestern. Der Knabe hustet kräftig durch, befindet sich verhältnissmässig wohl.

Rhonchi und schleimiges Rasseln ist auf beiden Lungen zu hören, das klingende Timbre ist verschwunden, nur in der Lingula des linken Oberlappens, neben verschärften Athemgeräusch noch zu finden. Urin hat Patient öfter gelassen; der Eiweissgehalt ist ganz minimal.

Abends tritt keine Verschlimmerung ein.

Am 1. März ist der Allgemeineindruck ein günstiger; der Knabe sitzt, hat Appetit, die Dyspnoë ist gering. Auf der Lingula des l. O. L. ist schwaches Bronchialathmen und klingendes Rasseln zu vernehmen. P. 130, T. 37,7.

Am 3. zeigt sich eine vorübergehende Verschlimmerung (P. 144, T. 38,5) und wieder Dyspnoë, doch bessert sich der Zustand von Tag zu Tag, so dass Patient am 10. März nur noch leichte Spuren von Bronchialcatarrh zeigt.

In diesem Fall war capilläre Bronchitis zweifelsohne mit im Spiel, und da auch eine Complication seitens der Nieren vorlag, war das Krankheitsbild ein verwickeltes. Man weiss nicht, wie viel der Symptome man der Nephritis, wie viele man der Katarrhalpneumonie zuschreiben soll. Ein prägnantes Symptom für letztere Affection, auf das Henoch*) besonders hinweist, war das Auftreten klingender Rasselgeräusche und schwach bronchialem Athmens in der Lingula des linken Oberlappens.

Ein andrer Fall genuiner katarrhalischer Pneumonie, der mehr oder minder das Bild der Capillarbronchitis mit der schwersten Form von Dyspnoë darbot, ebenfalls auf dem Boden genuinen Bronchialkatarrhs entstanden war, ist folgender:

Paul Klepzig, $1^3/_4$ Jahr alt, hat vor 5 Monaten mildes Scharlach überstanden. Seit mehreren Tagen leidet er an Husten und Diarrhoe. Am 23. Februar abends wird er mir zur Untersuchung gebracht.

Auf beiden Lungen sind Rhonchi und in den untern Bezirken schleimige Rasselgeräusche zu constatiren, die Respiration ist etwas frequent, dann und wann spielen die Nasenflügel. Im Halse findet sich eine mässige Rötung der Pharynxschleimhaut, die Submaxillardrüsen sind geschwollen. Doch fühlt sich der Knabe wohl und munter, springt in der Stube umher.

Aber noch in derselben Nacht (23.—24. Februar) tritt eine Verschlimmerung des Zustandes ein. Der Kleine fängt an zu fiebern, der Athem wird jagend, Zeichen von Dyspnoë treten auf.

Am 24. früh finde ich das Bild ausgesprochener Dyspnoë vor. Die Nasenflügel agiren, der Thorax hebt sich krampfhaft, tiefe Einziehungen des epigastriums und der Jugular- wie Supraclaviculargruben begleiten das Inspirium. Rasselgeräusche,

*) Lehrb. d. Kinderkrankheiten, Seite 313.

zum theil leicht klingender Natur sind jetzt hauptsächlich L. U. hinten, vereinzelt, auch O. zu vernehmen. Die Percussion stösst auf grosse Schwierigkeiten und ergiebt so kein Resultat. P. ist 160, T. 39,1 p. an. R. 64.

Diagnose wird auf *katarrhalische Pneumonie* gestellt.

Angeordnet werden Abreibungen mit Campherspiritus, Priessnitz'sche Einwicklungen, beides 2 stündlich vorzunehmen; Innerlich wird Apomorphin und Wein gegeben.

Nachmittags ist die Dyspnoë noch gestiegen. R. 72, (P. 164, T. 39,0,) das Exspirisum begleitet ein weithin hörbares giemendes Geräusch; der Knabe zeigt grosse Unruhe, wälzt sich angstvoll aufschreiend umher.

Abends ist der Zustand sehr bedenklich. Das Gesicht ist cyanotisch verfärbt, der Knabe liegt wie soporös da, nur dann und wann bäumt er sich, heftig schreiend, auf, längs der Wand empor, mit den Nägeln kratzend. Das Abdomen und die untern Zwischenrippenräume, überhaupt die untere Thoraxpartie wird beim Inspirium tief eingezogen. R. schwankt zwischen 72—92.

Die spirituösen Abreibungen werden $^1/_4$ stündlich vorgenommen, für den äussersten Fall Sinapismen bereitgehalten; Apomorphin und Wein weiter gegeben.

Am 25. früh ist die Athemnot nicht mehr so schlimm. Zwar ist die Respiration noch frequent (72), das Exspirium noch giemend, Nasenflügelagiren und inspiratorische Einziehungen noch vorhanden, doch ist der Husten lockrer und kräftiger, der Knabe sogar relativ munter. P. 160, T. 38,2.

Abends P. 152, T. 38,7. Coryza ist zu bemerken; der Kranke hustet viel, zeigt wieder Unruhe.

Am folgenden Morgen (26. früh) ist P. 132, T. 37,5; der Knabe ist munter und wohl. Auf beiden Lungen vorn wie hinten ist Pfeifen und Schnurren, in den untern Bezirken klingendes Rasseln zu hören.

Abends läuft Patient wieder umher, bezeigt auch Appetit, Apomorphin wird ausgesetzt; dafür Ipecac. infus gegeben. So blieb der Zustand längere Zeit, also relatives Wohlbefinden bei den angegebenen Erscheinungen. Noch 2 mal kehrten Anfälle akuter Dyspnoë wieder. Nach 3 Wochen ist definitive Heilung zu constatiren.

II.

Secundäre Katarrhalpneumonie.

Von der echt secundären Form katarrhalischer Pneumonie, also der Form, die wir bei Keuchhusten, Masern,

Diphtheritis, Typhus, Scharlach etc. beobachten, will ich nur ein charakteristisches Beispiel anführen.

Anna Voigt, 9 Jahr alt, Ziegeldeckerkind, ein schwächliches, langaufgeschossnes, anaemisches Mädchen, leidet seit Wochen an Keuchhusten, der erfolglos mit Ammon. bromat. behandelt wurde. Seit einer Woche bestehen heftige Schmerzen bei den Hustenparoxysmen; expectorirt werden Massen glasigen, manchmal gelblichen Sputums. Die Schmerzen sind so heftig, dass Patientin stets in Weinen ausbricht und die Nacht schlaflos verbringt; Appetit ist gar nicht vorhanden, die Patientin sehr schwach und hinfällig.

Am 13. März (1881) in meine Behandlung gekommen finde ich auf der hinteren Thoraxfläche L. U. eine 5-Markstück-grosse Dämpfung mit, zumal axillarwärts, deutlichem Bronchialathmen und klingendem Rasseln. Hier spürt Patientin auch heftige Schmerzen beim Husten. R. U. hört man verschärftes Athmen und schleimiges Rasseln. T. 39,6, P. 130.

Diagnose. Katarrhalische Pneumonie.

Ordination. Infus. Senegae; Sinapismen auf die schmerzende Thoraxpartie; Milch, geschabtes Fleisch, Ei.

Am 14. März ist der Husten (in Folge der Senega) noch quälender geworden; das Sput. ist dünn-wässrig. P. 140, T. 40,3.

Das Senega-infus wird bei Seite gelassen, Wein gegeben, kalte Compressen applicirt.

Am 15. März ist P. 132, T. 38,9. Der Befund ist derselbe.

Ordinirt *wird Kal. jodat.* 1% Lösung, 3 mal täglich 1 Esslöffel voll.

Am 16. März abends ist die Besserung noch gering. Der Husten ist noch keuchend und schmerzhaft, die Menge des Sputums dagegen geringer. P. 125, T. 38,6.

Dagegen ist am 17. März das Allgemeinbefinden gut, Appetit vorhanden, die Schmerzen verschwunden. Hustenparoxysmen, bei relativ wenig Sputum, noch vorhanden.

In den folgenden Tagen schreitet die Besserung gut vorwärts. Am 20. ist der Husten gering. P. 92, T. 36,3. L. U. hinten ist noch Dämpfung und schwach bronchiales Athmen vorhanden. Am 21. ist P. 106, T. 36,4 und am 26. zeigt sich volle Euphorie. L. U. hinten ist nur noch etwas scharfes Exspirium zu hören; am 30. März ist die Heilung vollendet.

III.

Ist Pneumonie eine Infectionskrankheit oder nicht? auf diese Frage näher einzugehen, ist der Zweck dieses Capitels.

Wenden wir uns zuerst zur Katarrhalpneumonie, so finden wir hier die auffällige Erscheinung, dass genannte Form *einestheils* auf dem Boden der durch *Erkältung* hervorgerufenen katarrhalischen Affectionen des Respirationstractus entsteht, *anderntheils* im Gefolge der *akuten Infections- und andrer consumirender Krankheiten* sich entwickelt.

So verschieden ihrer Aetiologie wie ihrem ganzen Wesen auch genannte Krankheitsgruppen auch sind, *ein* gemeinsames Moment zeigen sie beide, nämlich katarrhalische Affectionen der Respirationsorgane. Und auf dem Boden dieser katarrhalischen Affectionen entwickelt sich eben die Katarrhalpneumonie, und je nachdem dies mit grösserer oder geringerer Intensität geschieht, je nachdem der Process mehr oder minder rapid verläuft, je nachdem haben wir die verschiedensten Formen mit akutem, subakutem oder exquisit chronischem Verlauf.

Das Eine können wir nun aus den angegebenen Thatsachen bestimmt schliessen, dass nämlich die Katarrhalpneumonie *keine Erkältungs*krankheit ist. Denn *einmal* entwickelt sich nur ein Bruchtheil von Katarrhalpneumonien aus genuiner, also durch Erkältung hervorgerufner Bronchitis; der andre Theil entsteht auf dem Boden von Krankheiten, die absolut nichts mit Erkältungseinflüssen zu thun haben. Und *andererseits* kann man doch nicht deshalb, weil die primäre Erkrankung, die genuine Bronchitis, aus Erkältung resultirt, der Folge-

krankheit, der Katarrhalpneumonie dasselbe ätiologische Moment vindiciren.

Auch die *andre* Anschauung, die die Katarrhalpneumonie aus rein mechanischen, so zu sagen passiven Vorgängen erklären will, sie aus einem, nach dem Gesetze der Schwere erfolgenden Abwärtsfliessen, auch Aspiriren der Bronchialsecrete in die Alveolen hinein herleiten, sie also als sogenannte „Fremdkörperpneumonie“ auffassen will, auch diese Anschauung, sage ich, ist wenig plausibel. Denn durchaus nicht immer sind die untern Lungenpartien die befallnen; oft genug hat die Krankheit in den mittleren, ja in den oberen Bezirken ihren Sitz. Und dann will auch die Thatsache erklärt sein, dass oft die Katarrhalpneumonie ganz *plötzlich* ein zwar an Bronchialkatarrh leidendes, sich aber sonst wohl befindendes Kind befällt, mit hohem Fieber einsetzt und einen ziemlich akuten Verlauf zeigt. Selbst eine ganz plötzliche, massenhafte Aspiration der Secrete in die Alveolen würde kaum zur Erklärung hinreichen. Aber selbst wenn sie dies thäte, blieb doch das Plötzliche des Processes, die plötzliche Aspiration en masse räthselhaft und unmotivirt.

Viel wahrscheinlicher erscheint eine andre Annahme, wenn wir all die Verhältnisse, unter denen sich die Katarrhalpneumonie zu entwickeln pflegt, erwägen.

Denken wir einerseits an die Scrophulose, Rachitis, Atrophie, Deutition, Aspiration von Speichel und Milch, also an Momente, die für das Kindesalter in Betracht kommen, denken wir ferner an das Greisenalter mit seinem chronischen Bronchialkatarrh und Emphysem, denken wir weiterhin an das Heer der akuten Infectionskrankheiten und anderer schwerer, die Kräfte consumirender Leiden, so fällt es auf den ersten Blick auf, dass es *nur geschwächte, weniger widerstandsfähige Individuen* sind, die von der Krankheit befallen werden, und vor allem, dass *sie mehr oder minder an Bronchialkatarrh*, hervorgerufen durch die verschiedensten Ursachen, *leiden. Schwache, mit Bronchialkatarrh behaftete Individuen*, haben also eine *Disposition für Katarrhalpneumonie*, d. h. *unter dem Einfluss eines neuen Factors entsteht auf dem Boden dieses Katarrhs*

bei diesen Individuen Katarrhalpneumonie. Schwäche und Bronchialkatarrh, mag dieser nun ein genuiner, durch Erkältung entstandner, oder durch Stagnation des normalen Bronchialsecrets, bei dem Unvermögen zu expentoriren, hervorgerufen sein, bilden nur die *prädisponirenden, nicht* die *ätiologischen Momente* für die Entstehung der Katarrhalpneumonie. Die eigentliche Ursache ist unbekannt. Es ist möglich, ja wahrscheinlich, dass ein specifischer Keim, also Infection, die Ursache ist, erwiesen ist es jedoch nicht. Freilich für eine Infection spricht manches. Es ist auffällig, dass oft *mehrere* Individuen in *einer* Familie oder in *einem* Hause *gleichzeitig* an akuter Katarrhalpneumonie, aus genuiner Bronchitis entstanden, erkranken. (Siehe Geschwister Plötz S. 85; cf. Baginsky, l. c. S. 82).

Ebenso auffällig ist es, wenn in *einer* Familie das *eine Kind* an der *croupösen,* das *andre an der katarrhalischen* Form erkrankt (cf. Seite 75 u. 76).

Es ist ferner sehr merkwürdig, dass *manche Epidemien* von *Keuchhusten* und *Masern,* also zweier echten Infectionskrankheiten, *gutartig* verlaufen, während wiederum andre *sich mit Katarrhalpneumonie compliciren* und erst durch dieselben einen exquisit malignen Charakter dokumentiren.

Erwägen wir alles dies, so kann es uns nicht Wunder nehmen, dass selbst vorsichtige, sonst sehr skeptische Autoren, der Auffassung, dass eine infectiöse Ursache vorliegen könne, nicht abhold sind. So bekennt Henoch, dass er durch die Beobachtung, dass atrophische und rachitische Kinder in seiner Klinik besonders dieser Krankheit zum Opfer fielen, stutzig gemacht, „sich oft des Gedankens nicht erwehren konnte, dass hier eine aus der Hospitalluft eingeathmete infectiöse Ursache mit im Spiele sei.“ Und Baginsky, der bei der croupösen Form nichts von Infection wissen will, spricht sich ähnlich aus.

Ein viel besprochnes und ventilirtes Capitel berühren wir mit der Untersuchung der ätiologischen Verhältnisse der *croupösen* Pneumonie.

Auf der *einen Seite* stehen die Vertreter der Erkältungstheorie, die klimatische Einflüsse, eventuell individuelle Disposition geltend machen, auf der *andern Seite* stehen die Anhänger der Infectionstheorie. Daneben giebt es noch Vertreter einer *dritten Richtung*, die so zu sagen die Mittelstrasse wählen, indem sie zwei ganz verschiedene Formen genuiner croupöser Pneumonie annehmen, eine gutartige, rein auf Erkältung beruhende, ohne Infection entstandene, ohne contagiösen Character, andererseits eine rein auf Infection beruhende Form, „primär-asthenische, (Leichtenstern) typhöse Pneumonie“ genannt, die einen specifisch malignen Charakter hat, eine Allgemeinkrankheit darstellt, deren hauptsächlichster locus affectionis die Lunge ist.

Beleuchten wir zunächst den Standpunkt der *ersten Kategorie* und prüfen wir ihre Angaben und Behauptungen auf ihre Stichhaltigkeit und Realität! Klimatische Einflüsse auch gewisse individuelle Factoren gelten hier als die ursächlichen Momente. Starke Erkältungen und Durchnässungen, Ueberanstrengungen etc. werden ätiologisch angeführt. So führt Baginsky*) einen Fall croupöser Pneumonie auf Erkältung zurück. Und v. Ziemssen**) glaubt für einige Fälle, dasselbe Moment als einzige Ursache ansehen zu dürfen. Neuerdings meint er auch der Windströmung einen Einfluss zugestehen zu müssen.

Zugegeben, dass diese Thatsachen richtig sind, so bleibt es doch sehr merkwürdig, dass gerade die Lungenalveolen und Bronchiolen dem Erkältungsreize zum Opfer fallen, *die* Respirationswege dagegen, die am meisten und allerehesten dem kalten Luftstrom ausgesetzt sind, wie Nasen-Rachenraum, Larynx, Trachea, Bronchien nicht alterirt werden, was sie doch sonst gewöhnlich thun. Und wenn man Durchkältung von aussen annimmt, weshalb entsteht nicht zuerst Pleuritis? Warum, fragt man mit Recht, erkranken Leute, die den Unbilden der Witterung am meisten ausgesetzt sind, wie

---

*) l. c. S. 6.

**) Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. 1862, S 159 u. f.

Seeleute, Soldaten, Eisenbahnbeamte nicht häufiger als andre Berufsklassen, die diesen Schädlichkeiten nicht unterworfen sind? Warum sind es gerade die Frühlingsmonate, die das grösste Contingent an croupösen Pneumonien aufweisen? Warum nicht die Herbst- und Winterzeit, wo doch Erkältungen viel leichter vorkommen und viel häufiger zu beobachten sind? Wie erklären sich die Cumulationen und die Epidemien akuter croupöser Pneumonien? Das sind alles Fragen, die diese Theorie beantworten muss, falls sie Anspruch auf Geltung macht.

Heidenhain hat experimentell die Frage, ob Einathmung kalter Luft croupöse Pneumonie erzeugt, geprüft und negative Resultate erhalten. Ebenso liess Geheimrath Weber bei einem Falle paroxysmaler Hämoglobinurie, allerdings aus einem andern Grunde, längere Zeit Eisluft einathmen, ohne dass Pneumonie die Folge war. „Es sind eben, wie Jürgensen sagt, alle Entzündungserreger gewöhnlicher Art, mögen sie schwach oder stark zur Wirkung kommen, nicht im Stande, eine croupöse Pneumonie hervorzurufen. Es gehört dazu ein mit besondern Eigenschaften ausgerüstees Etwas, gerade wie beim Typhus.“ Es ist ja möglich, dass es gewisse prädisponirende Momente klimatischer wie individueller Natur giebt. Aber gerade diese Momente würden dazu beitragen, den Organismus zu schwächen und weniger widerstandsfähig gegen specifische Keime zu machen, somit also nur eine Stütze für die Theorie *der Verfechter der zweiten Richtung* bilden.

Diese führen wie gesagt *alle* Fälle genuiner croupöser Pneumonie auf Infection zurück. Sie sagen: Ebensowenig wie man bei Typhus eine etwa vorausgegangne Erkältung als Ursache der Erkrankung ansehen kann, ebensowenig ist man berechtigt, es bei croupöser Pneumonie zu thun. Ferner führen sie für sich an den cyklischen Verlauf, das oft zu beobachtende Prodromalstadium, die Cumulation unabhängig von der Witterung stattfindend; das epidemische Auftreten, Fälle contagiösen Charakters. Mit Recht führen sie auch an die Abortivformen, verweisen in Bezug auf leichte und schwere Fälle auf analoge Erscheinungen bei den akuten Infections-

krankheiten; die sporadischen Fälle vergleichen sie mit dem sporadischen Auftreten von Typhus, mit einem Worte sie erklären alle Erscheinungen mit ein und demselben Factor, der Infection.

Die *dritte Kategorie* nimmt, wie erwähnt, *einerseits* eine leichtere Form an, eine Erkältungspneumonie, die mit der infectiösen *andernseits*, mit der primär-asthenischen nur den Namen gemein habe, im übrigen aber sich zu ihr verhalte wie Typhus abdominalis zu Typhus exanthematicus. Nun etwas anders liegt die Sache denn doch. Es giebt schwere asthenische Formen, die nicht in Epidemien verlaufen und umgekehrt leichte Formen, die genau der sogenannten Erkältungspneumonie entsprechen und doch epidemisch auftreten. (Vergl. *Penkerts* Beobachtung.) Und im übrigen haben doch beide Formen etwas mehr als den Namen gemein, beide haben ihren locus affectionis in der Lunge, hier ist der Ausdruck der Krankheit zu finden. Und dann heisst es doch wirklich ein x zu einem 2. x hinzuzufügen, wenn man die eine Lungenentzündung als den Ausdruck einer Erkältung, die andre als den Ausdruck einer Infection ansprechen will. Wie will man objectiv beide unterscheiden können? Mit Recht weisen die Anhänger der 2. Ansicht darauf hin, dass in einer Epidemie schwere wie leichte Fälle genau wie bei Scharlach etc. zur Beobachtung kommen, und dass man doch bei letzterem auch nicht verschiedene specifische Ursachen annimmt.

Lassen wir jetzt das einschlägige Beobachtungsmaterial Revue passiren, so können wir 2 Rubriken aufstellen, denen wir alle casuistischen Beiträge unterordnen können. Die eine umfasst die Epidemien, die andre die gehäuften Erkrankungen in einer Familie.

A.

Epi- resp. endemisches Auftreten akuter croupöser Pneumonie.

Banti*) berichtet über eine im Herbst 1877 und Winter 1877/78 in Florenz beobachtete Epidemie. Alle Alters- wie Be-

*) Deutsche Medicinalzeitung. 1882. Nr. II. — cf. Centralblatt f. klin. Medicin 20/80.

rufsklassen wurden betroffen. Die Sterblichkeit war eine ungewöhnlich grosse. Der eigentlichen Erkrankung gingen achttägige fieberhafte Prodrome (Abgeschlagenheit, Kopfschmerz etc.) voraus. Die Allgemeinerscheinungen waren im Verhältniss zu der oft geringen Lungeninfiltration sehr schwer; ein typhöses Fieber mit hohen Temperaturen und geringen Morgenremissionen war die Regel. Bei den Sectionen war stets Milztumor zu finden. In den Alveolen und kleinen Bronchien fand sich im 1. Stadium reichlich Blut. Banti hält dies für ein Zeichen einer Dyskrasie, wie sie nur bei Allgemeinerkrankungen vorkomme und sieht die Erkrankung in Rücksicht auf die angegebenen Beobachtungen und den gleichzeitig herrschenden Typhus für eine *Infections*-Pneumonie an.

Kühn *) berichtet über ein endemisches Auftreten primär-asthenischer Pneumonie in der Correctionsanstalt von Moringen. Er erwähnt die schiefrige Verfärbung und Schwellung der Follikel des Zungengrundes neben Tonsillitis und allgemeiner *Angina*, die als ein für diese aethenisch-infectiöse Form wichtiges Symptom angegeben wird, (cf. dagegen Seite 15 u. f. dieser Arbeit.) als einen häufigen Sectionsbefund. Die Form der Krankheit war eine exquisit contagiöse; durch Wärter und Aufseher wurde die Krankheit nach aussen verschleppt. (cf. dagegen zweiten Bericht desselben Autors.)

Couldrey**) (The Lancet Nr. 16) beobachtete in Scunthorpe eine kleine Epidemie von 10 Pneumoniefällen, welche in 2 kleinen, sehr unsaubern Strassen sich concentrirten. Febrile Symptome gingen den Lungenerscheinungen 3—4 Tage vorauf. Diarrhoe war in 2 Fällen vorhanden. Die Krisis erfolgte am 8. oder 9. Tage. Ein Fall verlief tödtlich.

Kühn***) (Berl. Klin. Monatsschrift Nr. 37, 1879) giebt weitere Mitteilungen über die Pneumonieerkrankungen der Gefangenenanstalt Moringen.

Auch im Jahre 1877 ist Pneumonie mit 71 Fällen die vorherrschende geblieben, ebenso 1878 mit 58 Fällen, trotzdem hier noch sorgfältiger als bisher die katarrhalischen, käsigen und secundären Pneumonien ausgesondert wurden.

Auffällig ist es, dass 1877 71 (82%) und 1878 77 (58% der Pneumonien) solche Gefangene betraf, welche weniger als 6 Monate in der Anstalt waren, was auf eine allmähliche Acclimatisirung an die trotz K.'s Bemühungen noch nicht gänzlich beseitigte Ueberfüllung schliessen lässt. Unter den 58 im Jahre

*) Archiv f. klin. Medicin Bd. XXI, S. 348.

**) Jahresbericht über die gesammten Fortschritte und Leistungen der Medicin. 1877. Bd. II.

***) Jahresbericht etc. 1879.

1878 vorgekommenen Fällen fiel das Maximum (22) auf den April. 8 endeten letal. (13,8 %.) Verlauf und Sectionsbefund entsprachen fast genau den früher beobachteten Fällen. Viermal fand sich frische Meningitis, einmal ausgedehnte Mediastinitis, fünfmal Pericarditis, siebenmal frische Milzschwellung. *Auffällig* war nur die geringe Betheiligung der Darmfollikel, sowie die anscheinend *ganz fehlende Uebertragbarkeit.*

Möllmann*) (Berl. Klin. Wochensch. Nr. 11 und 12) hat innerhalb 7 Jahre in Simmern und Umgegend 210 Fälle von Pneumonie beobachtet, welche theils sporadisch, theils in räumlich und zeitlich eng begrenzten Lokalepidemien auftraten. Die Fälle der letzten Kategorie zeichneten sich häufig durch sehr ausgedehnte Infiltration, hohes Fieber und frühzeitige Herzschwäche aus. *Neun*mal wurden rasch auf einanderfolgende Erkrankungen in demselben Haus beobachtet, meist in der Art, dass der erste Patient noch zu Bette lag, wenn der zweite erkrankte.

Kerschensteiner**) beobachtete in der Männergefangnenanstalt zu Amberg eine Endemie. Von 1200 Sträflingen erkrankten vom 1. Jan. bis 28. Mai 1881 161 Mann. Die klinischen Erscheinungen waren die gewöhnlichen. Nur machte sich eine gewisse Aethenicität der Entwicklung und der Reconvalescenz bemerkbar. Auffällig war, dass die am kürzesten in Haft befindlichen Gefangenen am meisten zur Erkrankung geneigt waren und bei weiterer Nachforschung, dass die Lungen- und Brustkrankheiten in der Anstalt schon immer epidemisch und schubweise aufgetreten waren. Ein bestimmter Faktor für die Entwicklung und Entstehung der Krankheit konnte nicht gefunden werden. Contagiosität wurde nicht beobachtet. Kerschensteiner kann nur „einen nicht transportablen Krankheitserreger, der an der Localität haftet, eine Art Malaria, jedenfalls etwas, was man mit dem Namen „Miasma" zu bezeichnen pflegt," als Ursache finden.

Butry***) beobachtete eine in den Monaten März und April 1881 auftretende, höchst maligne Epidemie von Lungenentzündung im Dorfe Becherbach des Kreises Müsenheim. Von 460 Bewohnern erkrankten 20. Von den 8 unter 15 Jahr alten Personen starb 1, von den 12 Erwachsenen dagegen 8. Die Krankheit suchte besonders einzelne Familien heim, die unter sich nachbarliche Beziehungen unterhielten, und hatte in den meisten Fällen den aty-

*) Jahresbericht über die gesammten Fortschritte und Leistungen der Medicin. 1879.

**) Aerztliches Intelligenzblatt 1881. Nr. 20. (Münchener medicin. Wochenschrift.)

***) Deutsch. med. Wochenschrift 1881, Nr. 32.

pischen, schweren Verlauf sogenannter asthenischer und typhöser Pneumonien.

Köhnhorn*) gewann aus der Art des Auftretens der Pneumonie in den Kasernen zu Wesel Gründe für die Anschauung einer stattfindenden Infection. „Seine Tabellen zeigen, dass nicht die kalten Monate die grössere Zahl der Pneumoniefälle aufweisen. Auch nicht plötzliche Temperatursprünge, Windrichtung, Verschiedenheit des Ozongehaltes der Luft, Schwanken des Grundwassers, grosse körperliche Anstrengungen konnten erklärend für die Verschiedenheit der Pneumoniefrequenz in den einzelnen Monaten herangezogen werden. Wohl aber knüpfte sich das Auftreten der Krankheit an gewisse Kasernen, in denen sie endemisch eingenistet schien und sich jeweilig zu wohlausgesprochenen, localen Epidemien steigert. — Auffällig war noch die Beobachtung, dass innerhalb 8 Jahren 308 Fälle von Pneumonie und 305 Fälle von Malaria zu ganz überraschend gleichen Procenten auf dieselben Kasernen fielen, so dass es Köhnhorn scheint, dass Lungenentzündung und Wechselfieber in aetiologischer Hinsicht in gewisser Beziehung zu einander stehen, die Behauptung Jörgensens dagegen, dass die Jahre mit einer grossen Typhusfrequenz auch die grösste Pneumoniefrequenz zeigen, konnte er nach seinen Beobachtungen nicht bestätigen.

Penkert**) beobachtete in Riethnordhausen, einem Dorfe von 700 Seelen in der Zeit vom 28. März bis 28. Mai 1881 42 Erkrankungen an croupöser Pneumonie, die vollkommen der gewöhnlichen Form entsprach. Die Incubationszeit konnte durch genaue Beobachtungen auf 5—9 Tage festgestellt, ein Prodromalstadium dagegen nicht beobachtet werden; immer erfolgte der Ausbruch der Krankheit ganz plötzlich. Uebertragung und Ansteckung war zu constatiren, indem Kranke Gesunde inficirten, und wiederum Gesunde den Giftstoff verschleppten und Infection hervorriefen. Unter den 42 Erkrankten waren 3 Erwachsene; dem Geschlecht nach waren es 27 weibliche und 15 männliche Individuen. 2 Fälle verliefen letal. In 18 Fällen war Herpes vorhanden.

Gleichzeitig mit dieser Epidemie beobachtete Penkert in der Zeit vom 13. — 19. Mai auf einem Domainenvorwerk eine kleine Massenerkrankung. 5 Kinder im Alter von 2 — 10 Jahren erkrankten an croupöser Pneumonie. Verlauf und Form waren dieselben wie in Riethnordhausen.

In *aetiologischer* Hinsicht führt Verfasser für Riethnordhausen folgendes an: Es muss auffallen, dass unter den ersten 20 Fällen

*) Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. XXXV. Bd. 1, Heft. (Juli 1881.)
**) Cf. Berliner Klin. Wochenschrift 1881 Nr. 40 u. 41.

13 Schulkinder waren, die die neue Schule besuchten. Während der Schulferien erkrankte kein Kind weiter, nach denselben gab es wieder neue Erkrankungen. Demnach werden wir ohne Zweifel auf die neue Schule als Infectionsheerd hingewiesen. Und bei näherer Orientirung über die Lage derselben zu ihrer Umgebung ergiebt sich manches Interessante. In dem am Abhange eines Hügels liegenden Dorfe hatte seit einer Reihe von Jahren das Wasser nie so hoch gestanden wie Anfang März dieses Jahres. Natürlich hatte auch das Grundwasser zumal in dem tiefer gelegenen Theile des Orts, wozu die Schule gehörte, einen hohen Stand gehabt. Das Schulgebäude ist von Natur feucht; neben ihm, nur durch die Strasse getrennt, liegt der neue Kirchhof, an diesen schliesst sich nach der einen Seite hin der alte Friedhof, mit einem unmittelbar angrenzenden Wassertümpel an. Während der in Betracht kommenden Zeit herrschte gerade N.-O.-Wind, der über den Kirchhof und Wassertümpel hinweg direct das Schulzimmer traf. Jedenfalls sind so die Keime durch die, ausserhalb des Unterrichts, stets geöffneten Fenster eingedrungen und haben so die Erkrankungen hervorgerufen.

v. Holwede und Münnick*) berichten über eine in dem 400 Seelen fassenden Dorfe Obersichte beobachtete Massenerkrankung. Von 50 Kindern von 1—5 Jahren erkrankten innerhalb 13 Tage 15 an croupöser Pneumonie. Erkältung war auszuschliessen. weil wegen des herrschenden kalten Windes seit einigen Wochen $^2/_3$ der Kinder nicht in's Freie gekommen waren. In der ganzen Umgegend zeigte sich unter gleichen Witterungs- und Bodenverhältnissen keine Pneumonieerkrankung. Der knappe Zeitraum, in dem die Erkrankungen statt hatten, die relativ grosse Zahl der Befallenen, die Gleichheit des Krankenverlaufs sind nach der Verfasser Ansicht Momente, die mit Nachdruck zur Auffassung der croupösen Pneumonie als Infectionskrankheit hindrängen.

B.

Ueber *Fammilienerkrankungen* häufen sich neuerdings die Berichte immer mehr.

Hardwiche**) (Gaz. med. de Paris, Nr. 43) glaubt auf Grund folgender Beobachtungen ausser der einfachen Pneumonie noch eine epidemische, infectiöse Form annehmen zu müssen.

Er behandelte einen Pastor an acuter Pneumonie, der während seiner Krankheit von einem Verwandten gepflegt wurde.

---

*) Deutsche med. Wochenschrift 1881.

**) Jahresbericht über die gesammten Fortschritte und Leistungen der Medicin. 1877. Bd. II.

Letzterer wurde von derselben Krankeit befallen und theilte sie einem dritten Menschen mit.

In einem andern Falle wollte ein an Pneumonie auf dem Tod liegender Greis seine Verwandten zum letzten Male sehen; sämmtliche Verwandte wurden von derselben Affection befallen.

In der dritten Beobachtungsreihe handelte es sich um einen Mann, der bisher allein in einem kleinen Dorfe von Pneumonie befallen war; er theilte dieselbe seinem Nachbar mit, dieser wieder einem andern, bis nach einander sechs Leute des kleinen Dorfes von der Form der Krankheit ergriffen waren.

Müller*) (Archiv f. klin. Medicin, Bd. XX., S. 127.) beobachtete *endemisches* Auftreten von 5 Pneumoniefällen.

In einem Hause eines armen Dorfflurwächters erkrankte zuerst die 53jährige Mutter am 25. Nov., dann der 64jährige Vater am 6. Dec., der 18jährige Sohn am 7., eine anderwärts wohnende, aber im Hause verkehrende Tochter zwischen den 5. u. 7. und ein 5jähriges Enkelkind am 10. Dec.

Initialfrost überall deutlich, ausser bei dem Kinde. Bei allen Patienten ausser bei der Mutter traten anfänglich gastrische Beschwerden in den Vordergrund; pneumonische Sputa sicherten überall sehr früh die Diagnose. Physikalische Symptome dagegen erst am 3. 4. Tag deutlich. Der Sitz der Affection war übrigens sehr verschieden. Krisis bei der Mutter am 9., beim Vater am 7., beim Sohn und Enkel am 5. Tage. Temperatur war selten über 40 °, aber überall schwere nervöse Symptome und langsame Reconvalescenz.

J. Ritter (Deutsch. Archiv f. klin. Med., B. 25, S. 53.) berichtet über eine Hausepidemie von 7 Fällen. Die kurz hintereinander erfolgenden Erkrankungen sprachen für Infection. „Es ist eine Einschleppung des fraglichen Krankheitskeimes wahrscheinlich, aber auch eine „explosionsartige autochthone Entstehung" möglich."

Die Form der Erkrankung war die der asthenischen Pneumonie. Von den 7 Patienten starben 4. Charakteristisch waren Milztumor, Meteorismus, Constipation. Contagiosität will R. nicht annehmen.

Wiedenmann (D. Arch. f. kl. Med., B. 25, S. 589.) beschreibt 2 Fälle eigenartiger Pneumonien, welche den Eindruck eines Infectionsvorganges machen. Es liessen sich Massen von Bacterien in thrombosirten Lymphgefässen nachweisen. Da die beiden erkrankten Kinder Milch von Kühen, die an Lungenseuche krank waren, erhalten hatten, so liegt die Möglichkeit einer Uebertragung des Seuchengiftes — nach Hallier etc. Microorganismen — nahe.

*) Jahresbericht über die gesammten Fortschritte und Leistungen der Medicin. 1877. Bd. II.

Daly*) berichtet (the Lancet. 1881 Nr. 12): In derselben Familie war zuerst ein Kind, 9 Tage nachher noch das zweite und dritte an akuter croupöser Pneumonie erkrankt. Die Mutter, die die Kleinen pflegte, erkrankte ebenfalls, zugleich mit ihr der kleinste Knabe; schliesslich auch die Grossmutter, die zur Pflege herbeigeeilt war. Die vier Kinder genassen, die beiden Frauen starben. Der Vater, sowie die drei Mägde, die sich nur wenig im Krankenzimmer aufgehalten hatten, blieben verschont, ebenso das fünfte Kind.

Als Grund der Erkrankung war weder Erkältung, noch eine der gewöhnlichsten andern Ursachen nachzuweisen. Die sanitären Verhältnisse bezüglich Wohnung, Abort, Senkgrube, Brunnen etc. waren durchaus in Ordnung. Zum Zustandekommen der contagiösen Pneumonie hält Daly irgend eine besondere, noch unbekannte constitutionelle Praedisposition im Zusammenhang mit einem zymotischen Einfluss für erforderlich.

Wynter Blytb (the Lancet 1875) theilt mehrere ähnliche Fälle mit; darunter folgenden: Die Nichte, die ihren an Pneumonie erkrankten Onkel gepflegt hat, wird gleichfalls davon ergriffen und inficirt wiederum ihrerseits ihren Mann.

Budd u. A. berichten ähnliches.

Blybh resumirt: Sowie Scharlach die Haut, Typhus den Darm befällt, so gipfelt der Keim der Pneumonie im Lungengewebe.

R. Jelly**) (the Lancet, 1881, 24.) berichtet, dass er am 4. Mai 1875 zu einem 45jährigen Farmer gerufen wurde, der an Pneumonie, die ihren Sitz R. H. U. hatte, erkrankt war. In der Nacht vom 6. zum 7. trat exitus ein. Am 6. klagte die Frau über Dyspnoe, am 7. war deutliche Pleuropneumonie nachweisbar, am 14. Mai erfolgte der Tod. Die Schwester derselben erkrankte am 7. Mai an leichter Bronchitis, blieb sonst aber gesund.

Ein 52jähriger Farmer, am 4. Mai 1879 erkrankt, zeigt am nächsten Tage doppelseitige Pleuropneumonie, am 12. Mai trat der Tod ein. Seine Schwester, die, in der Nähe wohnend, ihn fleissig wartete, erkrankte am 12. Mai und machte eine schwere Pneumonie durch.

Beide Male wurden die sanitären Verhältnisse der Umgebung sowie das Trinkwasser untersucht, ohne dass etwas positives gefunden wurde. Unter dem Rindvieh der betreffenden Farmen hatte weder vorher noch zur betreffenden Zeit eine Krankheit geherrscht.

Butry***) berichtet ausser der vorher angegebenen Epidemie noch kurz über eine Hausendemie in einer allein gelegenen Mühle,

*) Cf. deutsche Medicinalzeitung. 1882. Nr. 2.

**) Deutsche Medicinalzeitung. 1882. Nr. 7.

***) Centralblatt f. klin. Med. 1881. Nr. 18.

wo Vater, Mutter und Enkelkind erkrankten, nachdem der auswärts dienende Sohn mit einer doppelseitigen Pneumonie in's Haus zurückgebracht war.

Vergl. weiterhin Berichte von Kaurin, Wrigley, Grimshave, Moore, Drake etc.

Aus den angeführten Berichten können wir folgendes feststellen:

Es giebt Epidemien und Endemien akuter croupöser Pneumonien, die theils den schweren, asthenischen Charakter der sogenannten typhösen, theils den gutartigen Charakter der gewöhnlichen Pneumonie darbieten. Bei manchen Epidemien konnte exquisite Contagiosität constatirt werden, bei andern dagegen machte das ganze Auftreten der Krankheit den Eindruck einer miasmatischen Infection. Schwere wie leichte Fälle, ja Abortivformen kamen manchmal in ein und derselben Epidemie zur Beobachtung, während andre nur den Charakter der einen oder andern Form dokumentirten. Eine bestimmte Infectionsquelle war nur in einigen Fällen aufzufinden (cf. Berichte von Kühn, Kerschensteiner, Penkert, Köhnhorn); und zwar war in diesen die Erkrankung an ganz bestimmte Räumlichkeiten geknüpft, in denen das Gift heimisch zu sein schien. *Köhnhorn* macht ausdrücklich auf die Coincidenz von Pneumonie- und Malariaerkrankungen für dieselben Räume aufmerksam. Und in der *Penkert*'schen Epidemie war das Schulgebäude zweifellos der Infectionsheerd. Allerdings scheinen die Keime auch erst dahin geführt zu sein, nicht aber dem Gebäude als fixes Gift anzuhaften.

Eins aber muss uns bei alle diesen vier Epidemien in die Augen fallen, dass nämlich bei *ihnen allen solche Lokalitäten die Infectionsstätte bildeten, wo auf relativ wenig Raum viele Menschen zusammengedrängt waren*, die Luft also von menschlichen Exhalationen durchsetzt und verunreinigt sein musste.

Ich wende mich jetzt zu den einschlägigen Beobachtungen meinerseits:

Eine ganz merkwürdige Beobachtung, die allem Anscheine nach für ein Haften des specifischen Pneumoniegifts an gewissen Räumlichkeiten und ein ganz allmähliches Wandern von Zimmer zu Zimmer spricht, machte ich während des Jahres 1881 an einem Hause, Mühlgasse 2. Hier verbreitete sich das Pneumoniegift ganz allmählich von Stockwerk zu Stockwerk; nie erkrankten mehrere Individuen auf einmal. Das Haus war ein hohes, dunkles Gebäude, nur die Zimmer nach der Strasse heraus hatten Sonne und gute Luft.

Parterre war nur ein Zimmer vorn heraus; hier bekam ich keine Erkrankung; anders verhielt es sich mit den obern Räumen.

Im I. Stock erkrankte:

als 1. das 6jährige Mädchen Lützkendorf am *12. März*, (blieb bis Anfang April in Behandlung);

als 2. die $3^1/_2$jährige Schwester am *18. April*, (in Behandlung bis 4. Mai).

Das Zimmer ging nach dem Hofe zu; die Erkrankungen waren schwer; Prodrome bei beiden vorausgegangen.

Im II. Stock erkrankte:

als 3. die 9jährige Ehser am *25. Mai*, (behandelt bis 12. Juni);

als 4. die $7^1/_2$jährige Schwester am *23. Juni*, (behandelt bis 9. Juli).

Das Zimmer lag nach der Strasse zu, war hell und sonnig. Beide Erkrankungsfälle waren leicht.

Im III. Stock erkrankte:

als 5. die 3jährige Welch am *1. August* — 22. August.

als 6. die 3jährige Welch zum 2. Male am *9. Jan.* 1882.

Das Zimmer ging nach dem Hofe zu. Die Erkrankung war beide Male eine sehr schwere, das 2. Mal ging 8tägiger Bronchialkatarrh voraus.

Auffallend erscheint es, dass nur das weibliche Geschlecht von Pneumonie befallen wurde. Aber die Lösung ist einfach: es gab nur zwei Knaben im Hause, und von diesen erkrankte der eine, der $^3/_4$jährige Stephan, im 2. Stock hinten, nach dem Hofe zu wohnend, am 21. April an Scar-

latina, die gutartig verlief, aber von einer croupösen Pneumonie des l. U. L. gefolgt war, und der andre im 3. Stock, der 8 jährige Knabe Welch mit seinen Geschwistern an *Scharlach* und Diphtherie.

Beachtenswert ist übrigens das *Abwechseln* von *Scarlatina* und *genuiner croupöser Pneumonie.*

Ein Beispiel ähnlicher Art bot sich mir kleine Schlossgasse 7, in der Souterrain-Wohnung. Hier überstanden die Kinder des Mechanikus Hesse im Jan. 1881 schweres durch Nasen-, Rachen- und Augendiphtherie complicirtes Scharlach. Am 22. März bekam ich das 7 jährige Mädchen mit Pneumonie in Behandlung, am 30. April die 4 jährige Schwester. Die übrigen Kinder (3) blieben gesund.

In den angegebenen Fällen war zwischen den einzelnen Erkrankungen ein längerer Zwischenraum. Die ganze Art des Auftretens erinnert lebhaft an analoge Beispiele von Typhus abdominalis.

Aber auch *mehrere gleichzeitige* Erkrankungen in *einer* Familie habe ich und andre in der hiesigen Poliklinik beobachten können.

I.

Der $8^1/_2$ jährige Knabe Knöchel, Taubengasse 4 wohnend, erkrankte am 7. Febr. Morgens ganz akut. Starkes Fieber und Schmerzen in der untern Brustpartie rechterseits bildeten die ersten Erscheinungen. Die T. stieg Nachmittags bis 40,2. P. 120. R. U. war geringes Schleimrasseln zu hören. In den nächsten Tagen gab es Temperaturen bis 40,7. R. U. Dämpfung und Bronchialathmen; Rostfarbene Sputa werden expectorirt. Am 6. Tage trat Krise ein.

Noch war der Knabe bettlägerig (es war der 3. Tag nach der Krise) als seine Mutter unter ganz ähnlichen Erscheinungen erkrankte. Die Frau hatte schon jahrelang an Katarrh und Emphysem gelitten, ein Umstand, der zusammengenommen mit ihrem ganzen Habitus sehr für Phthise sprach. Der Verlauf der jetzigen Krankheit bot sehr hohe Temperaturen (über 40,0). intensive Dämpfung des l. U. L. in schnell wachsender Ausdehnung und stark rostfarbenes Sputum. Am 4. oder 5. Krankheitstage erklärte die Kranke beständig zu frieren, sich aber wohler als vorher zu fühlen. Die T. war auf 38,0 zurückgegangen, während die Pulsfrequenz 120 betrug. Für

den nächsten Tag war wegen der ungünstigen Verhältnisse, in denen sich die Kranke befand — Wittwe, in einer elenden Stube wohnend, ganz alleinstehend — die Ueberführung in die Klinik in Aussicht genommen. Allein während der Nacht, wahrscheinlich in der Frühe trat der Tod ein.

Die *Section* bestätigte die Diagnose. Im linken Unterlappen zeigte sich in seiner ganzen Ausdehnung eine feste, nach oben nachgiebigere, noch wenig entfärbte Infiltration. Ausserdem fand sich in jeder Lungenspitze ein wallnussgrosser, derber Knoten vor, dessen Durchschnitt, von blauschwarzer Färbung, peribronchitische Veränderungen erkennen liess und links auch eine kleine mit Eiter und käsigen Produkten erfüllte Caverne blossgelegt. Die Schleimhaut der Bronchien war hochgradig katarrhalisch verändert, die Theile der übrigen Lunge vielfach emphysematös. Die Pleurablätter waren in ganzer Ausdehnung und namentlich links ungemein fest mit einander verwachsen. Die Leber reichte tief ins Abdomen hinab und bot das Bild einer ausgeprägten in 4 Lappen getheilten Schnürleber. Die übrigen Organe liessen abnormes nicht entdecken. — Todesursache war jedenfalls Insufficienz des Herzens. — (Referat vom Collegen Schrader; 22. 2. 1882.)

II.

Geschwister Brühl, Marienstr. 3.

Der 6jährige Karl Brühl, rachitische Deformität des Thorax (pectus carinatum) zeigend, hat schon 2 mal Lungenentzündung überstanden. Am 20. Febr. d. J. bezeigte er abends keinen rechten Appetit. Am 21. früh bekommt der Knabe heftiges Fieber unter Brechen, Kopfweh und rechtsseitigen Brustschmerzen. Am 22. kann ausser einer Angina tousillaris noch nicht viel entdeckt werden. T. war 40,0, P. 148. R. etwas frequent. Dies im Verein mit etwas Husten und den rechtsseitigen Brustschmerzen deutet bestimmt auf Pneumonie hin. Am folgenden Tage sind exquisit pneumonische Erscheinungen vorhanden. R. U. H. Dämpfung und Bronchialathmen, ebenso an einer Thalergrossen Stelle des l. U. L. zu constatiren. T. war stets über 40,0°. In den nächsten Tagen machte sich ein Fortschreiten des Processes bemerkbar. Am 27. Febr. war der ganze l. U. L. hepatisirt und R. der mittlere Lappen noch ergriffen. Und am 1. März ist Dämpfung und Bronchialathmen über die ganze R. L. zu hören, nur der l. O. L. ist noch frei. Der Zustand des Kranken ist hoffnungslos. Er liegt mit halbgeöffneten Augen in anscheinend soporösem Zustande da. Nur beim Anfassen und Percutiren verrät er grosse Empfindlichkeit. Die vorsichtigste Berührung des Thorax wie abdomens

ruft Schmerzenslaute hervor. Am 2. März tritt ganz unerwartet Krise ein, Sopor und Apathie bestehen weiter. In den nächsten Tagen werden gelbe, eitrige Sputa expectorirt und kleine Fieberbewegungen stellen sich ein. Eine später hinzutretende Parotitis liess im Verein mit der schweren Lungenaffection bei rachitischem Thorax die Prognose sehr ungünstig ausfallen. Doch hat sich der Knabe wider Erwarten erholt.

2 *Tage später* als der Knabe, erkrankte die dreijährige Schwester Louise Brühl. Sie hatte erst kurz vorher (vom 5. bis 9. d. M., wo Krise eintrat) Pneumonie überstanden. Nachdem sie diesmal zwei Tage lang über Kopfschmerzen geklagt, ein eigenes Wesen gezeigt und öfter gehustet hatte, trat am 23. Febr. abends wieder starke Hitze ein. Die Untersuchung, am 24. Febr. vorgenommen, ergab L. U. axillarwärts Dämpfung, abgeschwächtes Athmen mit schleimigem, gemischtblasigem Rasseln, R. O. H. tympanitischem Percussionsschall und schwach bronchiales, hauchendes Exspirium. P. 164, T. 40,5, R, 54.

Am 28. Febr. hört man L. U. axillarwärts leicht klingende Rasselgeräusche, R. O. H. war der Befund der gleiche. Dyspnoe, Nasenflügelagiren stellt sich ein. Der Zustand blieb mehrere Tage hindurch gleich. Trotz Hitze und Husten bezeigt die Kleine Appetit. Im weiteren Verlaufe wurde das Krankheitsbild distincter und klarer, insofern als L. U. hinten deutliche klingende Rasselgeräusche, R. O. u. M. Dämpfung und Bronchialathmen zu hören war. Das Ganze machte den Eindruck einer *gemischten* Pneumonie. Am 2. März trat Krise ein. (T. 36,8). Die Herzaktion wurde für mehrere Tage arythmisch. Resolution ging schnell vor sich.

Aetiologisch lässt sich nichts positives anführen. Die Wohnung war geräumig, ein hohes, helles Zimmer. Die Fenster gingen auf der einen Seite nach einem grossen, trocknen Hofe, auf der andern Seite nach einem Garten heraus. Nur die Kammer war etwas kühl und feucht, doch schliefen die Kinder in der Stube.

III.

Geschwister Kielhorn, grosse Schlossgasse 8.

Zuerst erkrankte mehr subakut die $2^1/_2$jährige Minna Kielhorn, und zwar am 5. Februar d. J. an Katarrhalpneumonie, die mit Herpes lab. und gastro-enteritischen Erscheinungen einherging und am 17. desselben Monats kritisch endigte.

Am 8. erkrankte der Bruder, der 5jährige Otto Kielhorn, der schon Varicellen, Masern und Keuchhusten überstanden hatte. Grosse Hitze, Appetitlosigkeit, Rückenschmerz, Leibweh, meteoristische Spannung des Abdomens und Stuhlverstopfung waren die Anfangserscheinungen. Am 10. wurde ich gerufen. Patient klagt über Schmerzen, die er bald in den Unterleib, bald in die Brust verlegt. Eine mässige Angina catarrhalis verursacht leichte Schlingbeschwerden; Stuhlgang ist retardirt; Kollern und Poltern im Leibe und Flatulenz zu bemerken. Die Wangen zeigen circumscripte Rötung, der Respirationstypus ist exspiratorisch, der Athem frequent (52). P. 152, T. 40,4.

L. U. H. ist Dämpfung und in der Achselhöhle schwach bronchiales Athemgeräusch, nach vorn zu verschärftes Exspirium bei tympanitischem Percussionsschall zu constatiren.

Ordination ist die früher angegebene; Stuhlentleerung, kalte Umschläge auf den Thorax; innerlich Kal. jodat in 2% Lösung.

Am 11. früh zeigt sich Patient relativ munter. P. 154, T. 40,6, R. 48 und abends P. 144, T. 50,7, R. 46. Am 11. fängt Patient an öfter zu husten. P. 144, T. 40,0, R. 55. L. U. H. ist Dämpfung mit exquisitem Bronchialathmen und Bronchophonie zu constatiren. Auch L. O. ist schwaches Bronchialathmen aber ohne Dämpfung, ohne Verstärkung der Stimme zu hören, also wahrscheinlich von U. fortgeleitet.

Abends P. 140, T. 39,8.

13. Febr. ist die Temp. normal 36,7, also Krisis über Nacht eingetreten. P. 120. Ratient hustet viel, etwas zäh-weisses Sputum wird auf Aufforderung expectorirt. Die Krise ist ohne merklichen Schweiss verlaufen.

Abends P. 136, T. 38,6, also ein postkritisches Ansteigen der Temp. zu bemerken, ohne dass eine bestimmte Ursache zu finden ist.

Am 14. ist der Knabe vollkommen wohl und hat grossen Appetit. Der Puls war sehr frequent, 140, die Temp. normal 36,6. Dies auf dem ersten Blicke räthselhafte Phänomen erklärte sich durch Gemüthsaffect. (Ärger).

Abends ist der P. nur noch 118, T. 36,9.

Am 15. P. 100, T. 36,3.

Am 16. macht sich eine Arythmie des Pulses bemerkbar, die mehrere Tage anhält.

Am 19. Februar ist die Rückbildnng des Infiltrats fast beendigt.

In *aetiologischer* Hinsicht ist folgendes bemerkenswert:

Das Haus ist von Arbeiterfamilien bevölkert und nicht gerade ungesund zu nennen. Die Zimmer sind hell, erhalten

Sonne. Nur sind die einzelnen Zimmer der Aufenthaltsort für viele Personen, gleichzeitig dienen sie als Küche, Waschzimmer, so dass eine feuchte, von menschlichen Ausdünstungen durchsetzte Luft zur Athmung verwendet werden musste. Unsere Fälle lagen eine Treppe hoch. *Ein* Zimmer und *eine* Kammer bildeten den Aufenthaltsort für eine 8 Köpfe starke Familie. Gleichzeitig wurde darin gekocht und geplättet, so dass die Luft stets feucht und die Fenster immer beschlagen waren.

IV.

Geschwister Nitzer, Spitze 2.

Gleichzeitig mit diesen Fällen beobachtete ich eine kleine Familienepidemie Strohofspitze 2.

Zuerst erkrankte die 8jährige Ida Nitzer an doppelseitiger Pneumonie, (L. U. und R. U. und M.), 3 Tage später die 10jährige Schwester Toni (L. U.), und zuletzt noch eine dritte Schwester, die 15jährige Emma (L. U.).

Die Erkrankungsfälle bieten in ihrem Verlaufe manches Interessante dar. Wir finden ein deutliches Prodromalstadium und Initialsymtome eigener Art, so dass ich die Krankengeschichten ausführlich mittheilen will.

Ida Nitzer, Korbflechterkind, 8 Jahre alt, hat bis jetzt Masern mit Larynxstenose complicirt und Ruhr durchgemacht. Seit 14 Tagen fühlt sie sich matt und abgeschlagen, klagt über Kopf- und Gliederschmerz und motorische Schwäche der Beine, Am 11. Febr. kommt sie krank aus der Schule. Starker Kopfschmerz, Uebelkeit, geringer trockner Husten, vor allem aber wiederholte Frost- und Hitzanfälle nötigten sie zur Bettlage. Da diese Erscheinungen fortdauerten, wurde am 12. klinische Hülfe beansprucht.

Patientin macht den Eindruck einer Schwerkranken. P. 164, T. 40.1. R. nicht beschleunigt. Die Wangen sind stark gerötet, die Zunge dick belegt, eine Angina dagegen *nicht* vorhanden. Ueber beide Lungen, vorn wie hinten hört man Rhonchi und schleimiges Rasseln, letzteres zumal in den unteren Partien. Die Milzgegend ist schmerzhaft, die Milz anscheinend etwas vergrössert. Auffallend sind eine Menge Petechien — wie sich später erwies durch Flohstiche entstanden.

Die *Diagnose* war mir noch nicht möglich. Bald dachte ich an Typhus — der ganze Anfang, die Petechien schienen dafür zu sprechen — bald an Pneumonie, da ich ähnliche Fälle schon beobachtet hatte.

Ordinirt wird, zumal da Stuhl seit gestern nicht wieder erfolgt ist, Calomel c. Jalap. Im Uebrigen werden kalte Umschläge auf Kopf und Brust für die Nacht anempfohlen.

Ueber Nacht erfolgt Stuhlgang und Erbrechen. (Calomelwirkung). Seit 3 Uhr morgens verspürt Patientin heftige Brustschmerzen rechterseits.

Am 13. früh ist der P. 158, T. 40,4. R. U. H. ist axillarwärts Dämpfung neben grossblasigem Rassel- und Quackergeräuschen und deutliches pleuritisches Knarren zu hören. Auf den übrigen Lungenpartien ist der Befund wie gestern.

Die *Diagnose* wird jetzt auf Pleuropneumonie gestellt, permanente kalte Umschläge werden angeordnet, Kal. jodat. innerlich gegeben.

Abends ist P. 152, T. 40,4. R. 36—40. Kurzes, chakteristisches Husten spricht für Pneumonie. Die Nacht zum 14. Febr. verbringt Patientin phantasierend. Früh 2 Uhr tritt starker Schweiss ein, die Haut wird kühl, Patientin tiefbleich. Morgens ist P. 118, T. 37,5, R. 32, also anscheinend Krise eingetreten.

L. U. u. R. U. hinten ist Dämpfung, Bronchialathmen und klingendes Rasseln zu hören. R. U. axillarwärts ist die Dämpfung ganz intensiv, das Athmen auch schwächer als links zu hören, ebenso verhält es sich mit der Stimme. Deshalb hier pleuritische Ausschwitzung sehr wahrscheinlich. Vorn sind auf beiden Lungen, ebenso wie hinten O. Rhonchi zu vernehmen.

Abends ist T. wieder gestiegen 38,8, P. 128.

Am 15. Febr. zeigt Patientin ein tiefblasses Aussehen. Sie klagt über linksseitiges Zahnreissen und Ohrenschmerzen. Die linken Submaxillardrüsen sind geschwollen und linksseitiger Herpes nasalis vorhanden. Die rechte Thoraxseite ist immer noch schmerzhaft. In der vorderen Axillarlinie U. ist deutliches pleuritisches Knarren vorhanden, im übrigen derselbe Befund wie gestern zu notiren. P. 132, T. 39,8 und

abends P. 136, T. 38,8. Der Husten tritt mehr hervor. Sputum wird nicht expectorirt.

Am 16. früh ist die Scene verändert. P. 148, T. 40,6, R 48. Schweissperlen stehen auf der Stirn, Nase und Oberlippe; die Kranke hustet und stöhnt. Dämpfung und exquisites Bronchialathmen ist L. U. u. R. U. zum Teil auch R. M. H. zu constatieren. R. U. Vorn ist Dämpfung und abgeschwächtes Athmen zu finden. Es ist zweifellos ein neuer pneumonischer Schub erfolgt.

Kal. jodat wird wieder gegeben, die kalten Umschläge werden wieder applicirt.

Abends ist P. 144, T. 39,9 und

am 17. früh ist T. wieder normal 36, 7, P. 112. Während der Nacht, früh 2 Uhr war unter copiösem Schweissausbruch der Temperaturabfall eingetreten. Jetzt sieht sie tiefbleich aus, hustet viel. Zunge ist noch stark belegt, Appetit gar nicht vorhanden. Patientin bekommt Wein.

Abends ist der P. 100, die T. 37.3.

Es werden Priessnitz'sche Einwickelungen des Thorax zur Herbeiführung der Resolution gemacht.

Am 18. früh ist der P. frequent (140), die T. fast normal (37,7). Am Herzen ist nichts abnormes zu entdecken. Die Zunge reinigt sich.

Abends ist P. 120, T. 37,2 und

am 19. früh P. 94, T, 37,5,

abends P. 100, T. 37,2.

Auf den Lungen sind reichliche klingende Rasselgeräusche und Bronchialathmen zu hören.

Bis zum 23. bleibt Pat. fieberfrei, zeigt Appetit und relative Euphorie. An dem genannten Tage nun tritt plötzlich ein Frostanfall mit nachfolgender Hitze, Husten und Brustschmerzen ein. Abends ist die T. wieder auf 39,5 gestiegen, ein neuer pneunomischer Schub unzweifelhaft vorhanden.

Am 24. früh ist P. 140, T. 40.0. Der physikalische Befund ist wie am 19. Nur ist L. U. H. das Bronchialathmen intensiver. Hier fühlt Patientin auch lebhafte Schmerzen.

Es wird wieder zu Kal. jodat. und kalten Umschlägen gegriffen.

Abends ist ein Rückwärtsgehen der Erscheinungen zu bemerken. P. ist 124, T. 38,8. Der Husten hat ein fast metallisches Timbre.

Am 25. früh ist P. 118, T. 37,3
abends P. 118, T. 38,2
Am 26. früh P. 112, T. 38,2
abends P. 120, T. 38,6
Am 27. früh P. 114, T. 38,0
abends P. 96, T. 37,2
Am 28. ist P. 104, T. 37,1
abends P. 104, T. 38,1

Die Resolution geht sehr langsam vor sich. Es werden täglich 1 mal Jodpinselungen der R. Seite, wo pleurit. Exsudat da zu sein schien, vorgenommen und die Priessnitz'schen Einwickelungen der Brust fortgesetzt.

Am 1. März klagt Patientin wieder über Zahnschmerzen.

P. ist früh 100, T. 37,1
abends 100, T. 37,4.
Am 2. März P. 84, T. 37,2
Am 4. März P. 92, T. 37,5.

Auf den Lungen sind überall Rasselgeräusche zum Theil klingenden Charakters L. U. u. R. U. zu hören. Pat. ist sehr anaemisch. Sie bekommt Ferr. carbonic. saccharat.

Am 6. ist P. 96, T. 37,3. Pat. erholt sich sehr langsam, die Resolution geht auch sehr allmählich vor sich. Erst Ende März ist definitive Heilung zu verzeichnen.

3 Tage später als die ebengenannte Ida Nitzer, erkrankte die 10jährige Schwester Antonie. Nachdem sie schon mehrere Tage Kopfweh verspürt hatte, kam sie am 14. Febr. über heftige Kopfschmerzen und allgemeines Unwohlsein klagend aus der Schule; Frost und Hitze stellte sich ein, ebenso mehrmaliges Nasenbluten, und nach kurzer Zeit auch heftige Brustschmerzen linkerseits. P. war 158, T. 39,3, R. 36. L. U. H. waren Rhonchi, pleuritisches Knarren und feines crepitirendes Rasseln zu hören.

Diagnose: Pleuropneumonie. Therapie: wie bei der Schwester.

Am 15. Februar früh ist P. 158, T. 39,85, R. 34. Sie hat die Nacht über phantasirt und energisch kalte Umschläge erhalten. Die Schmerzen links sind noch eben so intensiv. L. U. axillarwärts hört man pleuritisches Knistern und Tapetenknittern; L. U. H. ist Dämpfung und schleimiges Rasseln, das übrigens auch R. U. wenn auch etwas spärlicher zu vernehmen ist, zu constatiren.

Abends ist P. 152, T. 40,2, R. 36.

Am 16 früh ist P. 140, T. 40,4. Die Zunge ist stark belegt, Angina nicht vorhanden. L. U. H. ist die Dämpfung intensiver, das Athemgeräusch schwach bronchial geworden. Die Stimme hat einen grellen Klang, die Flüsterstimme ist exquisit scharf und deutlich.

Abends ist P. 146, T. 40,5.

Die Nacht zum 17. wird wieder unter Phantasiren verbracht; früh ist P. 128, T. 39,8.

Am 18. früh P. 106, T. 38,05. Der Temperaturabfall ist ohne Schweiss erfolgt.

Abends ist P. 104, T. 38,25

In der Nacht zum 10. erfolgt ein copiöser Schweissausbruch; die Temperatur ist früh 37,0, P. 92 und abends T. 36,8 P. 94.

Am folgenden Tage ist Patientin fieberfrei und bleibt es bis zum 25. Februar. Das Befinden war ein relativ gutes, die Infiltration ging zurück, es waren meist schleimige und nur vereinzelte klingende Rasselgeräusche neben rauhem Athem-

geräusch in der betreffenden Lungenpartie zu hören, als am 25. ein neuer Frost- und Fieberanfall das Bild veränderte.

Es ist Abends P. 124, T. 40,2. Quackernde Rasselgeräusche, pleuritisches Reiben und Knarren ist wieder L. U. H. vorhanden. Solut. kal. jodut. ($2^1/_2\%$) wird wieder gegeben.

Am 26. ist P. 84, T. 37,2.

Abends. P. 84, T. 37,4.

Am 27. hustet Patientin sehr viel, ohne zu expectoriren. P. 100, T. 38,4. Pleuritisches Reiben ist noch zu hören.

Abends ist P. 124, T. 40,0. L. U. H. ist die Stimme verstärkt zu fühlen und zu vernehmen; bronchiales Knistern und schwach bronchiales Athmen zu constatiren.

Am 28. ist früh P. 88, T. 37,8.

Abends. P. 76, T. 37,5.

Trockne Rasselgeräusche und pleuritisches Schaben ist L. U. zumal axillarwärts noch deutlich. Es werden Jodpinselungen täglich einmal vorgenommen.

Am 1. März ist der Puls arythmisch, (68), T. 36,5.

Abends. P. 80, T. 37,4.

Am 2. März früh. P. 60, T. 36,8. Die Arythmie besteht noch mehrere Tage fort. Die Rückbildung des Infiltrats geht gut von statten.

Als letzte erkrankte schliesslich die 15jährige Emma, die bisher nur Masern mit Larynxstenose complicirt überstanden hatte. Schon seit mehreren Tagen fühlte sie sich eigentümlich matt. Am 23. Februar früh trat Frieren mit Hitze abwechselnd ein; mehrmaliges Nasenbluten und schmerzhafter Husten gesellten sich hinzu.

Am 24. abend war P. 108, T. 39,0. Patientin klagt über Kopf- und Kreuzschmerzen und Stechen in der *rechten* Seite. Die Untersuchung lässt R. gar nichts, links dagegen U. H. verschärftes Athmen und crepitirendes Rasseln entdecken.

Diagnose. Beginnende Pneumonie. Ordination wie früher.

Am 25. früh ist P. 118, T. 38,1. L. O. H. ist rauhes, L. U. H. stellenweis scharf hauchendes, fast bronchiales Exspirium bei ganz geringen Percussionsanomalien — der Schall hat einen schwach tympanitischen Beiklang — zu finden. Die Schmerzen werden jetzt auch *links* gespürt.

Abends ist P. 100—104, T. 38,6.

Am 26. hustet Patientin sehr viel, ohne viel zu expectoriren. Das Sputum ist zäh-glasig, weiss mit grau untermischt. L. U. H. ist auf einzelnen Stellen bronchiales Athmen vorhanden, die Stimme ist verstärkt zu hören. Früh ist P. 92, T. 37,3.

Abends ist P. 88, T. 36,8.

Am 57. ist der physikalische Befund derselbe.

Früh. P. 96, T. 37,9.

Abends. P. 92, T. 38,2.

Am 28. ist früh P. 96, T. 37,5. Auf der Höhe des Inspiriums vernimmt man fein crepitirendes, spärliches Rasseln, das Athemgeräusch ist nicht mehr bronchial zu nennen, aber deutlich gegen R. verschärft.

Abends ist P. 80, T. 37,3.

Am 1. März zeigt sich eine, mehrere Tage anhaltende Arythmie des Herzens. P. 84, T. 36,7.

Abends P. 68, T. 37,0. Patientin bleibt fieberfrei, erholt sich aber langsam. Noch wochenlang ist scharfes Athmen links zu constatiren.

Diesen Erkrankungsfall kann man eher als eine akute Katarrhal- denn als eine croupöse Pneumonie bezeichnen.

In *aethiologischer* Beziehung bemerke ich Folgendes:

Directe Infection durch Uebertragung und Ansteckung scheint ausgeschlossen zu sein. Die Kinder oder Angehörigen waren nirgends gewesen, wo Pneumoniekranke lagen; fremde Leute, die mit Pneumonikern in Berührung gekommen, waren nicht zum Besuche dagewesen. Die beiden jüngeren und zuerst erkrankten Kinder kamen unwohl aus der Schule — was ich fast bei allen Pneumoniefällen schulpflichtiger Kinder fand —, hatten aber schon längere Zeit Prodromalerscheinungen gehabt.

Die Wohnung selbst war ein entsetzlicher Aufenthaltsort. Eine *einzige* dumpfe Stube mit einer *einzigen* noch dumpferen und feuchtkalten Kammer bildete das Heim einer Familie von *14* Personen. In der Stube wurde gleichzeitig gekocht, so dass eine unerträgliche Hitze und Dunst den Raum erfüllte. Zerrissene Rohrstühle — der Mann war Korbflechter —, schmutzige Lumpen mit Massen von Flöhen bildeten unter anderen das Inventar.

Es ist nicht unmöglich, dass die Rohrstühle, die zum Ausbessern aus allen Theilen der Stadt hierhergebracht wurden Träger der eventuellen Infectionsstoffe sein können. *Beachtenswerth bleibt auch der Umstand, dass die Kinder krank von der Schule kommen.* Es ist immerhin möglich, dass, falls schlechte, von menschlicher Ausdünstung verunreinigte Luft eine Rolle spielt, die Schule die Stelle eines Infectionsheerdes

übernehmen kann. Sicher ist auch daran zu denken, dass auch Schulkinder, die mit Pneunomikern in Berührung gewesen oder sich selbst im Incubationsstadium befinden, die Keime mit zur Schule verschleppen und dort ihre Kameraden inficiren.

Was unsere Fälle angeht, so fällt beim Vergleichen auf den ersten Blick auf, dass der erste Fall der schwerste, der 2. Fall weniger schwer, der dritte ein leichter war; auch die Temperaturcurve zeigt den milderen Charakter der letzten beiden Fälle. Es ist so eine deutliche Abschwächung des specifischen Giftes zu bemerken, ein Factum, das wir bei andern Infectionskrankheiten auch constatiren können. Allerdings ist auch das Alter und die Widerstandskraft in Betracht zu ziehen; in unsern Fällen war die erst und schwerst Erkrankte zugleich die jüngste, die dritt und leichtest Erkrankte die älteste der drei Patienten. Immerhin bleibt doch eine Abschwächung der Infectionsursache wahrscheinlich. In Parallele stellen möchte ich damit eine Familienerkrankung von Scarlatina, die ich kleine Schlossgasse 4 beobachtet habe. Es zeigt sich eine überraschende Aehnlichkeit mit unsern Pneumoniefällen.

Zuerst erkrankte der 8jährige Knabe Kühne an Scharlach und Nasen-Rachendiphtherie. Noch 2 Wochen lang nach der Entfieberung zeigte er Arythmie des Herzens.

Zu zweit legte sich der 6jährige Bruder; der Verlauf war äusserst mild, ohne jede Complication.

Gleichzeitig erkrankte der 11jährige Bruder an einfacher Angina, ebenso die 14jährige Schwester Bertha.

Nicht ohne Absicht stelle ich diese Scharlachfälle vergleichend mit den obigen Pneumoniefällen zusammen. *Es scheint überhaupt ein gewisser Connex zwischen dem Auftreten beider Krankheiten zu bestehen.* Ich erwähnte schon, dass Mühlgasse 2 zwischen den Pneumonieerkrankungen Scharlach sich einflocht; ebenso dass kl. Schlossgasse 7 erst Scharlach dann Pneumonie ausbrach. Dagegen beobachtete ich Mühlgasse 6 erst Pneumonie dann Scharlach; ebenso gr. Schlossgasse 8 (Kielhorns). Allerdings darf man nicht ausser Acht lassen,

dass Scharlach wie Pneumonien stehende Gäste grösserer Städte sind, aber *dennoch erscheint das wechselvolle Auftreten beider in ein und demselben Haus, ja an ein und demselben Individuum innerhalb kurzer Zwischenzeit, ohne dass eine andre Krankheit dazwischen fällt, doch nicht ganz zufällig zu sein.* —

Erwähnen will ich, dass ich noch zweimal Gelegenheit hatte, *mehrere gleichzeitige* Pneumonieerkrankungen in *einer* Familie zu beobachten. Das eine Mal handelte es sich um die beiden Kinder Wilhelm (5/6 Jahre alt) und Louise Plötz (2 Jahre alt), Liliengasse 4 wohnend, die beide an akuter Katarrhalpneumonie (im Febr. 1882) erkrankten.

Das andre Mal handelte es sich um die beiden Geschwister Schmidt in Steingrimma bei Hohenmölsen. Die 15jährige Schwester erkrankte an einer schweren, doppelseitigen croupösen Pneumonie (mit Herpes an dem obern Scapularrand), die 3jährige Schwester an akuter hoch fieberhafter Katarrhalpneumonie, und zwar Ende Mai und Anfang Juni. Beide Male waren die Kranken die einzigen Kinder in den betreffenden Familien.

Gehen wir jetzt zu unserm eigentlichen Thema zurück und resumiren wir kurz, was wir gefunden, so müssen wir die für den ersten Augenblick paradox erscheinende Thatsache verzeichnen, dass die Pneumonie epi- und endemien einerseits mehr den Charakter einer miasmatischen Infection, Malaria ähnlich an bestimmte Localitäten gebannt, darboten, andererseits das typische Bild einer contagiösen Infectionskrankheit, wo ähnlich wie bei Masern, Scharlach etc. die Pfleger und umgebenden Personen erkrankten, der Giftstoff durch Gehende weiter verschleppt wurde, repräsentirten.

Es zeigt sich hierin eine gewisse Aehnlichkeit mit Typhus abdominalis; aber auch in andrer Beziehung, wie ja auch der typhöse Anstrich der primär-asthenischen Pneumonie Leichtensterns die Bezeichnung „Pneumotyphus" hervorgerufen hat, ja auch Veranlassung gegeben hat, die Frage aufzuwerfen*), ob nicht für Typhoid (Typhus abdominalis) und

*) Cf. Küssner-Pott, akute Infectionskrankheiten, Seite 206.

„Pneumotyphus“ ähnliche oder gar identische ursächliche Momente vorliegen. Man weist somit der asthenischen Form eine Sonderstellung an, vindicirt ihr infectiöse Eigenschaften, während man die gutartige Form äthiologisch auf ganz anderem Boden entstehen lässt und ihr infectiöse Eigenschaften, vor allem Contagiosität abspricht.

Nach den Epidemieberichten von Penkert und von Holwede und Münnick müssen wir die letzte Behauptung entschieden zurückweisen; aber auch die Sonderstellung der sogenannten asthenischen Form müssen wir mit gerechtem Zweifel betrachten. Es kommen schwere und leichte Fälle zusammen bei gehäuftem Auftreten vor, und man ist nicht berechtigt, die ersteren als den Ausdruck einer specifischen Infection und als eine von der zweiten ganz verschiedene Krankheit anzusehen. Wir müssen vielmehr beide durch ein und dieselbe Infectionsursache entstanden denken, die Verschiedenheit des Krankheitsbildes resultirt aus Differenzen in der Quantität und Qualität des specifischen Virus; vielleicht spielen auch individuelle Factoren mit.

Für qualitative Unterschiede ein und desselben Infectionsstoffes spricht manches. So sehen wir in dem einen Jahre eine gutartige Epidemie von Scharlach auftreten, während sie im nächsten Jahre die grösste Malignität documentirt. Und es erscheint nicht plausibel, nur quantitative Differenzen als Grund dafür ansehen zu wollen. Wenn man an die Züchtungsversuche, die Pasteur, Koch, Grawitz, Buchner, Wernich und andre mit Spaltpilzen — und diese kommen für unsere Krankheiten allein in Betracht*) — angestellt haben, denkt, so wird man kaum noch die Variabilität in den physiologischen Eigenschaften genannter Krankheitserreger bezweifeln können. So gelang es Buchner**) aus einfachen Heubacillen die Milzbrandkeime zu erhalten, also aus unschuldigen Mikroorganismen ganz maligne herzustellen; auf der andern Seite gelang es *Pasteur*, durch Züchtung von

*) cf. Küssner-Pott; Akute Infectionskrankheiten.

**) Neuerdings sehr in Zweifel gezogen.

Milzbrandbacillen weniger maligne Generationen hervorzubringen, mit denen er erfolgreiche Schutzimpfungen vornahm. Ein hübsches Paradigma aus der Pathologie besitzen wir in der Conjunctivitis blennorrhoica. Wir wissen, dass Uebertragung blennorrhoischer Secrete in ein andres Auge nicht immer Blennorrhoe, sondern oft die schwersten Formen von Diphtherie hervorbringt, und umgekehrt diphtheritische Massen nicht immer Diphtherie verursachen. Als Ursache der Conjunctialblennorrhoe ist eine bestimmte Micrococcenart aufgefunden worden. Und so haben wir hier den schönsten Beweis für die Variabilität der Eigenschaften und Wirkungen desselben Spaltpilzes. Wir haben vorher den exacten Beweis einer qualitativen Differenz desselben Infectionskeimes, wie ihn das Experiment erbracht, angeführt. Sollten nun in der Natur nicht auch solche qualitativ verschiedene, also mehr oder minder maligne Formen — Generationen — ein und desselben Infectionspilzes vorkommen und den Charakter der Epidemien bestimmen?

Einen plausiblen Grund dagegen giebt es nicht, wohl aber haben wir als gewichtiges, dafür sprechendes Moment das exacte Beispiel des Experiments. Und so steht nichts im Wege, die asthenische Pneumonie der Wirkung einer besonders malignen Form des specifischen Pneumoniekeims zuzuschreiben.

Etwas mehr Schwierigkeiten für das Verständniss bietet, auf den ersten Blick wenigstens, die verschiedene Infection, die bald für eine miasmatische, bald für eine contagiöse Form zu sprechen scheint. Wir kommen somit zur Prüfung der Frage, zu welcher Gruppe von Infectionskrankheiten die Pneumonie zu stellen ist. Wie wir schon früher erwähnten, bietet Typhus abdominalis eine gewisse Analogie in seinem Auftreten dar. Wir wissen, dass dieser zu den contagiös-miasmatischen Infectionskrankheiten gehört, wissen aber auch, dass man mit diesem Namen die Ansichten *zweier* Richtungen belegt, die beide aber auf ein Ziel hinauskommen, lautend. Reine Contagiosität giebt es bei *diesen* Krankheiten nicht, es ist noch ein neuer Factor notwendig, um neue Infection zu erzeugen.

Die eine Ansicht*) versteht unter contagiös-miasmatischen Krankheiten solche, deren Keime ausserhalb des menschlichen Körpers entstehen, in diesen eingedrungen, sich vermehren, ausgeschieden werden, nun aber nicht mehr infectionsfähig sind, sondern erst eine Umwandlung erfahren müssen, um wieder krankheitserregend wirken zu können. Als Umwandlungsort kann der Boden, aber auch jedes beliebige Medium in der Umgebung des Kranken dienen.

Etwas anders formulirt sich die andre Theorie, die Nägeli vertritt. Er ist der Ansicht, dass zwei Arten von Schizomyceten zusammenwirken müssen, um die Krankheiten dieser Kategorie hervorzubringen, einerseits aus dem Boden kommende, miasmatische, andrerseits von dem Kranken kommende, Contagien-Pilze. Die Miasmen-Pilze müssen den Körper erst vorbereiten; damit letztere wirken können. Für gewöhnlich sind die Contagienpilze wirkungslos, nur ausnahmsweise können sie falls sie in grosser Menge in den Körper eindringen, die Krankheit hervorrufen.

Ist diese Theorie die richtige, so ergiebt sich mit Leichtigkeit, je nach dem Plus des einen und dem Minus des andern Krankheitserregers die ganze Kette der Infectionskrankheiten. An dem einen Pole würden die rein miasmatischen (Malaria) auf dem andern die rein contagiösen Formen (Recurrens, Typhus exanth.) zu stehen kommen, die Bindeglieder würden gebildet von der Reihe der contagiös-miasmatischen Krankheiten. Je nach dem Vorwiegen des einen oder andern Factors je nach der Qualität und Quantität der Infectionskeime würde ich im Vereine mit individuellen Factoren das wechselvolle Bild jeder einzelen dieser Krankheit, vor allem auch der Pneumonie, erklären. *Denn allem Anscheine nach gehört sie zu den contagiös-miasmatischen Infectionskrankheiten*, eine Ansicht, die Cohnheim**) schon vor Jahren ausgesprochen hat.

Damit soll nun nicht gesagt sein, dass die Entstehungsursache dieser Krankheiten factisch so vor sich gehe, wie

*) cf. Küssner-Pott.

**) Cohnheim, Allgem. Pathologie. Bd. I. Seite 250. 1877.

es der Nägelischen Ansicht zu Folge sein sollte. Es ist ebenso gut möglich, dass die erstgenannte, monoblastische, Theorie die richtige ist. *Das* aber können wir sicher behaupten, *dass ein specifischer Keim notwendig ist, um die croupöse Lungenentzündung hervorzurufen.* Und die Untersuchungen von Klebs, Eberth und Friedländer haben einen Mikroorganismus kennen gelehrt, der *nur* bei der croupösen Pneumonie gefunden wird und von Klebs als Monas pulmonalis bezeichnet wurde. Eberth fand in der Subarachnoidealflüssigkeit dieselben Micrococcen wie in der hepatisirten Lunge vor, so dass die Ansicht Nauwerks und Huguenins, dass die eitrige Meningitis bei Pneumonie auf embolischer Infection mit nachfolgender eitriger Entzündung beruhe, berechtigt erscheint. Und neuerdings hat Friedländer*) 8 Fälle akuter croupöser Pneumonie untersucht und stets dieselben Coccen gefunden. Es sind Coccen von ellipsoider Gestalt, hängen meist zu zwei zusammen (Diplococcen), bilden aber auch längere Ketten. In den Fibringerinnseln der Bronchien liegen sie meist in flächenartiger Ausbreitung neben einander; dagegen werden sie weder hier noch in den Alveolen, noch im Gewebe der Pleura in Form von Colonien, von compakten Haufen gefunden. In dem Alveolarinfiltrat liegen sie meist massenweis mitten in den Fibrinmassen, resp. zwischen den Rundzellen und den roten Blutkörperchen. Bei der grauroten Hepatisation sind sie oft zu Tausenden, bei der grauen und graugelben weit spärlicher vorhanden.“

Natürlich kommt es darauf an, den Beweis zu bringen, dass diese Organismen die Ursache der Lungenentzündung sind. Ausser Klebs hat Kühn**) experimentell diese Frage zu lösen gesucht. Klebs benutzte das Bronchialsecret an Pneumonie Gestorbener, Kühn frisch ausgehustete Sputa, die er theils injicirte, theils mit Wasser zerstäubt einathmen liess. Die erzielten Resultate sind nicht derart, dass sie als Beweis für die Infectionsnatur der Pneumonie, noch viel

*) Virchows Archiv. Bd. 87, Heft 2.

**) Berliner klinische Wochenschrift. 1881. Nr. 38.

weniger für die specifische Wirkung obengenannter Mikrococcen angesehen werden könnten. Doch ist zu bedenken, dass nicht mit reinen Mikrococcen experimentirt wurde, wie es Koch mit seinen Tuberkelbacillen zur Erzeugung der Tuberculose gethan, und weiterhin ist zu bedenken, dass die Pneumonie allem Anschein nach zu den contagiös-miasmatischen Infectionskrankheiten gehört und der Theorie nach die Keime erst wieder eine Umwandlung erfahren resp. der Unterstützung von Miasmenpilzen bedürfen, um wieder krankheitserregend wirken zu können. Jedenfalls aber ist die Zeit nicht mehr fern, wo die Infectionsnatur der Pneumonie exact bewiesen und die Begriffe „miasmatisch", „contagiös-miasmatisch", „contagiös" bestimmt präcisirt sein werden.

Zum Schlusse ergreife ich die Gelegenheit, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn *Geheimrat Weber* für die unermüdliche Anregung und Ratschläge, die er mir während meiner poliklinischen Thätigkeit und bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

VITA.

Verfasser, Friedrich Albin Koettnitz, Sohn des Fabrikbesitzers Friedrich Koettnitz und seiner Ehefrau Henriette geb. Schmidt, ist am 24. März 1857 zu Hohenmölsen geboren. Seinen ersten Unterricht genoss er in der dortigen Bürgerschule, späterhin in Teuchern, nach welchem Orte inzwischen die Eltern übergesiedelt waren. Mit dem 12. Jahre besuchte er das Gymnasium zu Zeitz, das er Ostern 1878 mit dem Zeugniss der Reife verliess.

Die beiden ersten Semester verbrachte er in Halle, wo er sich dem Studium der Naturwissenschaften widmete. Im 3. Semester wandte er sich nach Freiburg i. B., liess sich als Mediciner und Naturwissenschaftler immatrikuliren; im 4. Semester siedelte er wieder nach Halle über, wo er bis Schluss seiner Studien verblieben ist. Im 5. Studien- (4. medicinischen) Semester absolvirte er das tentamen physicum; am 28. Juli 1882 das examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Curse und Kliniken folgender Herren Docenten:

In Freiburg: v. Babo, Funke, Latschenberger, Wiedersheim, Warburg.

In Halle: Ackermann, Bernstein, Bunge, Fritzsch, Genzmer, Giebel, Gräfe, Harnack, Heintz, Hessler, Hitzig, Kohlschütter, Kraske, Kraus, Küssner, Nasse, Oberst, Olshausen, Pott, Steudener, Rathke, Schwarz, Seeligmüller, Solger, Volkmann, Weber, Welcker.

Allen diesen verehrten Lehrern sagt Verfasser hiermit seinen Dank.

THESEN.

I.

Die akute croupöse Pneumonie ist eine Infectionskrankheit.

II.

Die Resection des Kniegelenks ist so selten als möglich auszuführen.

III.

Bei engem Becken ist die Kopflage für das Kind die günstigste.